

Aus der Ambulatorischen und Geburtshilflichen Veterinärklinik  
der Justus Liebig-Universität zu Gießen  
Direktor: Professor Dr. H. Tillmann

---

**UNTERSUCHUNGEN ZUR BEEINFLUSSUNG  
DER KONZEPTIONSRATE BEIM RIND  
MIT CHLORMADINONACETAT**

**INAUGURAL-DISSERTATION**

zur Erlangung des Doktorgrades  
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät  
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von

**Manfred Weber**  
Tierarzt aus Königsberg/Pr.

Gießen 1971



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41545921\\_0046](https://archive.org/details/IA41545921_0046)

Aus der Ambulatorischen und Geburtshilflichen Veterinärklinik  
der Justus Liebig-Universität zu Gießen  
Direktor: Professor Dr. H. Tillmann

---

**UNTERSUCHUNGEN ZUR BEEINFLUSSUNG  
DER KONZEPTIONSRATE BEIM RIND  
MIT CHLORMADINONACETAT**

**INAUGURAL-DISSERTATION**

zur Erlangung des Doktorgrades  
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät  
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von

**Manfred Weber**  
Tierarzt aus Königsberg/Pr.

Gießen 1971

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät in Gießen

---



Dekan : Prof. Dr. Lämmler

1. Berichterstatter : Prof. Dr. Dr. h. c. Tillmann

2. Berichterstatter : Prof. Dr. Dirksen

Tag der mündlichen Prüfung : 7. und 8. 7. 1971

## Inhaltsverzeichnis

|                                                                                   | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-------|
| A. Einleitung                                                                     | 5     |
| B. Schrifttum                                                                     | 5     |
| 1) Der embryonale Frühtod                                                         | 5     |
| 2) Physiologie und Wirkungsweise der Gestagene                                    | 13    |
| 3) Versuche, nach Ovariectomie die Trächtigkeit mit Gestagenen aufrechtzuerhalten | 20    |
| 4) Versuche, mit Gestagenen die Konzeptionsrate zu erhöhen                        | 25    |
| C. Eigene Untersuchungen                                                          | 39    |
| 1) Erstbesamungen mit verschiedenen Gestafortin-Dosierungen                       | 41    |
| 2) Zweitbesamungen mit verschiedenen Gestafortin-Dosierungen                      | 42    |
| 3) Drittbesamungen mit verschiedenen Gestafortin-Dosierungen                      | 43    |
| 4) Viertbesamungen mit verschiedenen Gestafortin-Dosierungen                      | 44    |
| 5) Fünft- und Sechstbesamungen mit verschiedenen Gestafortin-Dosierungen          | 47    |
| 6) Differenz zwischen den Trächtigkeitsquoten                                     | 48    |
| 7) Umrindererintervalle                                                           | 49    |
| 8) Qualität der Folgebrunst                                                       | 50    |
| 9) Ergebnis der Folgebrunst                                                       | 51    |
| 10) Anöstrie nach Gestafortin                                                     | 52    |
| D. Besprechung der Ergebnisse                                                     | 53    |
| E. Zusammenfassung                                                                | 55    |
| F. Schrifttumsverzeichnis                                                         | 57    |
| Lebenslauf                                                                        |       |



## A. Einleitung

Die Deckseuchen, jahrelang ein großes Problem in der Rinderzucht, spielen heute keine bedeutende Rolle mehr.

Es sind nun andere Fruchtbarkeitsstörungen, die der Landwirtschaft großen Schaden zufügen, denn 40 - 50 % aller Tiere werden vorzeitig wegen Sterilität zur Schlachtung abgegeben.

Viele Kühe und Färsen rindern in regelmäßigen oder unregelmäßigen Abständen um und der Tierarzt kann trotz genauer Untersuchung die Ursache nicht feststellen. Häufig ist sie im embryonalen Fröhrtod zu suchen, der sich in der Praxis jeder Diagnose entzieht.

Angeregt durch die guten Erfolge von Baumgärtner (1967) wurde im Rahmen dieser Arbeit unter Praxisverhältnissen versucht, auf hormonalem Wege, nämlich durch Gestagen - Substitution, die embryonale Mortalitätsrate zu senken.

## B. Schrifttum

### 1) Der embryonale Fröhrtod

#### Kaninchen

Schon im Jahre 1842 berichtete Bischoff vom frühen Absterben der Embryonen beim Kaninchen.

#### Schwein

Die ersten Untersuchungen über die embryonale Mortalität beim Schwein stammen von Hammond (1914, 1921) und von Corner (1923). Nach Perry (1954), Hansel (1959) und Pomeroy (1960) erreicht die Embryonalsterblichkeit ihr größtes Ausmaß in der Zeit vor dem

25. Tag p. concept.

Auch nach Squires, Dickerson und Mayer (1952) sind die ersten 25 Tage der Trächtigkeit die kritischste Periode für das Überleben der Embryonen.

Während nach Nalbandov (1958), Perry (1961) und Spies, Zimmermann, Self und Casida (1959) bei Jung- und Altsauen mit einer Befruchtungsrate von 95-100 % zu rechnen ist, berichten Casida (1953) und Nalbandov (1958) daß 30 - 50 % der Embryonen dem Fröhrtod anheimfallen.

Perry (1961) und Perry und Rowlands (1962 finden bei der Sektion von Schweinen 13 - 18 Tage nach dem Deckakt 28,4 % und 25 - 40 Tage p. cop. 34,8 % degenerierte Embryonen.

Nach Rieck (1965) ergibt ein Vergleich zwischen der Anzahl der Gelbkörper und derjenigen der geborenen Ferkel, daß nur 60 % der angelegten Früchte überleben.

75 % aller Eiverluste treten nach Schilling (1968) beim Schwein in der Phase der Implantation auf, zwischen dem 16. und dem 24. Tag nach dem Deckakt.

Day (1968) meint, daß ca. 2/3 aller vorgeburtlichen Verluste beim Schwein vor dem 25. Tag der Trächtigkeit erfolgen, und zwar zumeist zur Zeit der Implantation (12. - 20. Tag).

Philippo (1967) läßt Jungsauen zu verschiedenen Terminen zwischen dem 10. und dem 25. Tag schlachten und findet die höchsten Embryonalverluste vor dem 13. Tag.

Becze (1962) berichtet, daß bei 85 % aller Sauen Früchte absterben.

Nach den Untersuchungen von Rio (1958), Perry (1960), Rathnasabapathy, Lasley und Mayer (1959), Haines, Warnick und Wallace (1958) und Schoop und Schmidt (1958) ist mit einer durchschnittlichen Verlustquote von 25 - 40 % aller ovulierten Eier zu rechnen.

Nach Smidt (1969) betragen die Embryonalverluste beim Schwein im Durchschnitt 25 %. Die Ovulationsraten würden meist für eine optimale Wurfgröße ausreichen. Die häufig auftretenden zu kleinen Würfe sind also auf den embryonalen Fröhrtod zurückzuführen.

## Schaf

Bei Schafen stellten Hulet, Voigtlander, Pope und Casida (1956) in den ersten 18 Tagen 20,4 %, bis zum Lammten nur noch 9,4 % Verluste fest.

Nach Hasnain (1964) sterben beim Schaf 29 - 47 % der befruchteten Eier im Embryonalstadium ab.

Casida, Woody und Pope (1966) geben die Differenz zwischen der Zahl der Gelbkörper aller belegten und der trächtigen Schafe mit 23,6 % an.

In Neuseeland registrierten Quinlivan, Martin, Taylor und Cairney (1967) bei fast 1000 Schafen die größten Embryonalverluste, nämlich 23,3 %, kurz vor dem 18. Tag nach der Paarung.

## Pferd

Van Niekerk (1965) fand in Südafrika bei 36 Stuten eine Embryonenresorption zwischen dem 25. und 31. Tag nach dem Beschälen.

Merk (1966) errechnete, daß 17 % aller Stuten, die in der Fohlenrosse konzipierten, im 2. Trächtigkeitsmonat eine embryonale Fruchtresorption erlitten, dagegen 7 % der Stuten mit Fohlen bei Fuß, die erst nach 1 - 2 maligem Umrossen aufnahmen und nur 2 % der Stuten, die nicht laktierten. Laktation scheint somit hormonell die Fruchtresorption zu fördern.

## Rind

Schon im Jahre 1937 berechneten Chapman und Casida, daß bei umrindernden Kühen und Färsen 9,1 % mehr verlängerte Zyklen (über 27 Tage) auftraten als bei Tieren, die noch nicht gedeckt waren.

Nach ihrer Ansicht kann man von unregelmäßigen und verlängerten Brunstintervallen nach Paarung auf den embryonalen Frühtod schließen.

Tanabe und Casida (1949) stellten bei 104 Kühen, die 4 - 13 mal ohne Erfolg besamt worden waren und zum Teil am 3. Tage und zum Teil am 34. Tage p. ins. geschlachtet wurden, bei 66,1 % befruchtete Eier

bezw. bei 23,1 % normale Embryonen fest.

Nach Laing (1949) wiesen 25 % von 48 Fleischrindern bei der Schlachtung am 25. Tage nach der Besamung tote Embryonen auf.

Kidder, Black, Wiltbank, Ulberg und Casida (1954) gaben den Prozentsatz der befruchteten Eier, die vor Ablauf von 34 Tagen abstarben, für Umrinderer - Kühe mit 59,4 % und für Tiere mit Erstbesamung mit 21 % an.

Nach Hawk, Wiltbank, Kidder und Casida (1955) scheint die Mehrzahl des embryonalen Fruchttodes bei Umrinderern zwischen dem 16. und 34. Tag (beim 25. Tag) zu liegen. Bei Schlachtung von je 50 Kühen mit geringer Fruchtbarkeit zählten die Autoren am 16. Tag p. ins. 58 % normale Embryonen, am 32. Tage nur 28 %.

Tanabe und Almquist (1953) untersuchten autoptisch 71 "repeat breeders" am 3. Tage und 36 am 34. Tage nach der Besamung. In der ersten Gruppe fanden sie bei 66 % der Tiere befruchtete Eizellen, in der zweiten bei 30 % normale Embryonen.

Bearden, Hansel und Bratton (1956) sahen bei Färsen im Vergleich der Befunde am 3. und am 33. Tage eine embryonale Frühtdrate von 14,8 %.

Erb und Holtz (1958) modifizierten die Methode von Chapman und Casida dahingehend, daß sie alle Zyklen über 25 Tage als verlängert ansahen. Aus einem Material von 9302 Befruchtungen und daraus folgenden 6719 Geburten errechneten sie für den embryonalen Frühtd einen Prozentsatz von 20,6 %. Bei Färsen sollen bedeutend höhere Verluste eintreten als bei Kühen in der 2. und 3. Kalbung und beim 4. und 5. Kalben soll die höchste Fruchtbarkeit liegen.

Nach den Untersuchungen von Staples und Hansel (1961) hatten am 15. Tag nach der Insemination nur 74,1 % von 27 Färsen normale Embryonen.

Jähn (1963) fand bei 561 Zyklen eine Vermehrung der verlängerten Umrindererintervalle gegenüber den verlängerten Brunstintervallen um 18,3 %, die er nach der Methode von Erb und Holtz der embryonalen Mortalität zuschreibt.

Berchtold (1961) gliederte die Ursachen des embryonalen Fruchttodes beim Rinde folgendermaßen:

- a) Störungen der uterinen Umgebung (Insuffizienz der gestativen Funktionen des Endometriums infolge Progesteronmangels)
- b) Konstitutionelle Schwäche der befruchteten Eizelle, bedingt durch eine Insuffizienz des Ovum, des Spermium oder aber beider Keimzellen.
- c) Infektiöse Ursachen (direkte Schädigung des Embryo oder indirekte Schädigung durch entzündliche Veränderungen am Endometrium)
- d) Exogene Einflüsse (Jahreszeit, Fütterung)

Voloskov und Michajlov (1964) meinen, daß Eiweiß-, Spurenelement- und Vitaminmängel bei einseitiger Fütterung und hoher Milchleistung zu hormonalen Störungen, besonders hypophysären Insuffizienzen, führen und so dazu beitragen, daß der mütterliche Organismus seine embryotrophen Funktionen nur ungenügend erfüllen kann und bei Kühen 25 - 26 % der Embryonen bis zum Alter von 28 - 30 Tagen absterben (bei Schafen 23 %, bei Schweinen 27 - 30 %).

Nach Baier (1964) wird der embryonale Fruchttod allgemein als Hauptursache des Umrinderens der Kühe und Färsen angesehen und zwar nicht nur hierzulande, sondern auch in Amerika und vielen anderen Ländern. Aus zahlreichen Untersuchungen, die Baier großenteils der amerikanischen Literatur entnimmt, gehen u. a. folgende Gründe für die große Mortalitätsrate im ersten Graviditätsmonat hervor:

Inzuchtfaktoren

Blutgruppenfaktoren

Einfluß des Vattertieres

Samenalter

Umweltfaktoren

Haltungs- und Fütterungsfehler

hormonale Dysregulationen

Bonadonna und Fornaroli (1966) berichten, daß der embryonale Fruchttod bei Kühen mit normaler Fruchtbarkeit Verluste in Höhe von 15 - 20 %, bei Umrinderern dagegen bis zu 60 % hervorruft. Als Ursache werden genetische, hormonale, immunologische und andere Störungen genannt.

Nach Laing (1968) ist beim Rind neben vielerlei anderen Ursachen die

frühe Resorption der Zygoten bzw. Embryonen verantwortlich für das Erstbefruchtungsergebnis von 70 % und darunter.

Risley (1968) berichtet zusammenfassend, daß der embryonale Früh-tod zwischen dem 15. und 34. Tage zu 65 % die Ursache sei für das gehäufte Umrindern und zu einem gewissen Prozentsatz auf einem zu niedrigen Progesteronspiegel beruhe.

Bei 150 Kühen und Färsen, die mindestens 3 mal erfolglos besamt waren, konnten Graden, Olds, Mochow und Mutter (1968) bei der Schlachtung am 2. - 5. Tage p. ins. 104 Eier gewinnen, das sind 68,3 %; da aber nur 58 von ihnen befruchtet waren, ergab sich auf alle 150 Tiere bezogen eine Befruchtungsrate von 38,6 %.

Nach Morrow (1968) ist ein Progesterondefizit eine der vielfältigen Ursachen für den Frühabort beim Rind.

Nach Vandeplasse (1968) betrifft die embryonale Mortalität beim Rind (und auch beim Menschen, Goldhamster und Schwein) fast ausschließ-lich die männlichen Embryonen und wird durch hohe Milchleistung, In-zucht, folgende Bedeckung und Unterernährung gesteigert.

Ayalon, Weis und Lewis (1968) ließen 84 normale Kühe und 99 "repeat breeders" zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Besamung schlachten und folgerten aus der Anzahl der gewonnenen Eier bzw. Embryonen, daß die unterschiedliche Fruchtbarkeit bei den beiden Gruppen nicht dem Mangel an Befruchtung, sondern dem sehr frühen Embryontod zuzuschreiben sei. Es zeigte sich, daß die meisten Verluste nicht später als 13 Tage p. ins. eintraten. Weitere Beobachtungen in bezug auf Größe, Gewicht, Histochemie, Histologie und Progesteronkonzentration der Gelbkörper unterstützen die Ansicht von Wiltbank, Hawk, Kidder, Ulberg, Black und Casida (1956) und von Hawk, Brinsfield, Turner, Whitmore und Norcross (1963), daß die Embryonen schon vor der Regression der Corpora lutea absterben.

Auf andere Weise gelangten Baier und I. Rüsse (1968) zu denselben Ergebnissen. Sie fanden bei 106 in der 2. Hälfte des ersten Graviditätsmonats geschlachteten Höhenflecktviehtieren 75 normal entwickelte Embryonen (bis 11 mm Länge), 4 degenerierende Früchte und 27 leere Eihäute oder Eihautreste (Mortalitätsrate von 29,2 %), aber in allen

Fällen ein gut erhaltenes Corpus luteum graviditatis, besser gesagt C. l. pseudograviditatis.

Nach Baiers Untersuchungen (1964, 1965), die 1968 bestätigt wurden von Baier und I. Rüsse, wird der in so frühem Stadium absterbende Embryo vor den Eihäuten resorbiert. Ab der 5. Graviditätswoche werden tote Früchte nicht mehr im Uterus aufgelöst, sondern mumifiziert. Die Mortalitätsrate sinkt zu dieser Zeit stark ab: von 70 Embryonen (12 - 18 mm lang) waren 68 normal entwickelt und nur 2 mumifiziert. Nach Winters, Green und Comstock (1953) erstrecken sich die Eihäute beim Rind am 16. Tag bereits auf die ganze Länge des Uterushornes. Stirbt der Embryo im Alter von etwa 3 Wochen ab, so benötigt der mütterliche Organismus zur Resorption der toten Frucht und ihrer Hüllen ungefähr 3 - 4 Wochen. Erst dann kann eine neue Brunst auftreten. Diese Zyklusverlängerung ist typisch für viele "repeat breeders".

Schon Laing (1949) vertritt die Ansicht, daß der Brunstzyklus nicht beeinträchtigt wird, wenn die befruchtete Eizelle vor der Zyklusmitte, d.h. bis zum 10. Tag abstirbt. Es ist mit einem Umrindern im normalen Intervall zu rechnen. Unterliegt aber der Embryo erst später degenerativen Veränderungen, so wird aus dem Corpus luteum graviditatis ein C. l. pseudograviditatis, welches persistiert. Nun ist es ungewiß, wann das Tier erneut brünstig wird.

Schaetz (1965) berichtet, daß sich nach dem Absterben des Embryo die Plazenta und die Eihüllen selbständig bis zu 3 Monaten weiterentwickeln und so Gravidität vortäuschen können. In diesen Fällen sei das Persistieren des Gelbkörpers nicht bestritten.

Wohl alle Großtierpraktiker, bestimmt aber alle Tierärzte, die mit der künstlichen Besamung zu tun haben, können bestätigen, daß bei Trächtigkeitsuntersuchungen häufig nichttragende Tiere mit gut ausgebildeten und offensichtlich funktionstüchtigen Corpora Lutea gefunden werden. Neben Fällen von Stillbrünstigkeit dürfte es sich hier um die Folgen des embryonalen Früh Todes handeln (vgl. Heckhausen). Bearden, Hansel und Bratton (1956) und Kidder, Black, Wiltbank, Ulberg und Casida (1954) stellten bei gesunden Kühen und Färsen,

die 3 Tage nach der Erstbesamung geschlachtet wurden, eine Befruchtungsrate der Eizellen von 90 - 100 % fest.

Trotz dieser hohen Zahl befruchteter Eier rindern weitaus mehr als 10 % aller Tiere um. Diese Tatsache ist mit dem Absterben des Eies oder des Embryo in den ersten Trächtigkeitstagen oder -wochen zu erklären.

Nach Baier und I. Rüsse (1968) berichten zahlreiche Untersucher über die gleiche Häufigkeit des embryonalen Fruchttodes. Sogar bei als normal fruchtbar anzusehenden Rindern und Kühen sterben ca. 10 - 20 % der Embryonen ab. Bei Umrinderern ist z.T. mit Verlusten zwischen 40 - 60 % zu rechnen. Die größte Mortalitätsrate wird in der zweiten Hälfte des ersten Graviditätsmonats beobachtet. Bei allen bisher untersuchten Haus- und Wildtieren konnte der embryonale Frühtod festgestellt werden.

M. Rüsse (1968) führte Erhebungen über die embryonale Mortalität in einer 49 Kopf starken Milchviehherde durch und fand nach 101 Besamungen eine Sterblichkeitsrate der Frucht von 22,2 %.

Smidt (1969) faßte zusammen: "Man kann nach heutigem Wissen damit rechnen, daß bei verlängertem Zyklusintervall nach der Paarung bzw. künstlichen Besamung in den allermeisten Fällen die Ursache im embryonalen Frühtod gegeben ist". Es habe sich beim Rind gezeigt, daß in bis zu 20 % der Oestren zwei und mehr reife Eier ausgestoßen werden. Da aber nur 2 - 4 % aller Kühe Zwillinge zur Welt bringen, sei anzunehmen, daß der Rest der embryonalen Mortalität anheimfällt.

Folgende Gründe gibt Smidt für den frühen Fruchttod an:

1. geschädigte Keimzellen, die zwar noch ihre Befruchtungspotenz besitzen, aber den Tod des aus ihnen entstandenen Embryo nach sich ziehen.
2. hormonale Störungen der Trächtigkeit, insbesondere im Anfangsstadium.
3. infektiöse Ursachen.
4. Umwelteinflüsse, vor allem alimentäre und bioklimatische Faktoren.

5. genetische Ursachen.
6. besondere Faktoren, wie Alter der Mutter, zu hohe oder zu geringe Fetenzahl, immunbiologische Faktoren.

### Physiologie und Wirkungsweise der Gestagene

Gestagene sind Steroidhormone, die speziell der Entwicklung des befruchteten Eies, der Implantation des Embryo und dem Schutze der Trächtigkeit dienen.

Man hat zu unterscheiden zwischen natürlichen und synthetischen Gestagenen.

Das wichtigste natürliche Gestagen ist das Progesteron (Lutealhormon). Seine Synthese beginnt schon vor dem Eisprung in den luteinisierten Granulosazellen des Graaf'schen Follikels. Nach dem Follikelsprung formieren sich in den ersten 4 Tagen diese Zellen und später besonders die Theca interna - Zellen durch Vergrößerung und üppige Vermehrung zum sog. Corpus luteum. Diese Drüse mit innerer Sekretion vergrößert sich beim Rind bis zu ihrem Blütestadium am 10. - 12. Tag und produziert in langsam ansteigendem Maße Progesteron. Im Ovarvenenblut finden sich nach Untersuchungen von Gomes, Estergreen, Frost und Erb (1963) bei nichtträchtigen Kühen folgende Werte ( $\gamma$  % Plasma) :

|         | während der Brunst |     |        | nicht nachweisbar |   |
|---------|--------------------|-----|--------|-------------------|---|
| 1 Tag   | nach               | der | Brunst | "                 | " |
| 2 Tage  | "                  | "   | "      | 90                |   |
| 3 Tage  | "                  | " " | "      | 20                |   |
| 4 Tage  | "                  | "   | "      | 90                |   |
| 5 Tage  | "                  | "   | "      | 90                |   |
| 6 Tage  | "                  | "   | "      | 140               |   |
| 7 Tage  | "                  | "   | "      | 130               |   |
| 8 Tage  | "                  | "   | "      | 210               |   |
| 9 Tage  | "                  | "   | "      | 250               |   |
| 11 Tage | "                  | "   | "      | 430               |   |

|         |      |     |        |     |
|---------|------|-----|--------|-----|
| 14 Tage | nach | der | Brunst | 320 |
| 15 Tage | "    | "   | "      | 620 |
| 16 Tage | "    | "   | "      | 200 |
| 20 Tage | "    | "   | "      | 60  |
| 21 Tage | "    | "   | "      | 70  |

Wir sehen also, daß das Wachstum des Gelbkörpers parallel läuft mit zunehmender Progesteron - Produktion.

Im Blut ist Progesteron zum größten Teil an Plasmaproteine gebunden (Zerobin - Wyler 1970).

Bei der tragenden Kuh fällt der Höchstspiegel des Progesteron um etwa 40 % bis zum 42. - 56. Tag der Trächtigkeit (Gomes und Erb 1965).

Die geringen Mengen Progesteron, die in der präovulatorischen Phase schon vorhanden sind, können möglicherweise Anteil nehmen an der Ausschüttung des Luteinisierungs - Hormons L H (Tillmann, 1969).

Kleine Gaben von Progesteron zu Beginn der Brunst (5 - 10 - 20 mg) beschleunigen beim Rind die Ovulation (Hansel und Trimberger, 1952; Reece, 1960).

Man hat festgestellt, daß der Transport des befruchteten Eies durch den Eileiter bei Progesteron - Zufuhr schneller erfolgt als normal (Rowson, 1951 beim Rind; Robinson, 1951 beim Schaf).

Pomeroy (1955) hält den hohen Progesteronspiegel beim Schwein, der durch die große Zahl der Corpora lutea bedingt sein soll, für die Ursache der schnellen Eileiterpassage (24 - 48 Std.).

Day und Polge (1968) beobachteten, daß subcutane Injektionen von 100 mg Progesteron beim Schwein zum Teil den Eitransport in den Uterus sehr beschleunigen (Injektion 36 Stunden vor, Eigewinnung 8 Stunden nach der Ovulation: 77 % der Eier schon im Uterus).

Progesteron regt die Eileitermotilität an (Smidt und Ellendorf, 1969) und verstärkt die Sekretion des Tubenepithels sowie die Flimmertätigkeit (Zerobin - Wyler, 1970). Somit bedingen Progesteronzufuhren einen rascheren Übertritt des Eies in den Uterus.

In der mittleren Ampullenzone legt das befruchtete Ei der Wieder-

käuer eine dreitägige Ruhepause ein. Schilling (1968 a) hält es für möglich, daß die zeitgerechte Weiterwanderung durch Progesteron veranlaßt wird.

Nach Kramer, Damrosch und Klink (1967) wird allgemein anerkannt, daß der ansteigende Progesteronspiegel zum physiologischen Zeitpunkt das durch die frühere Oestrogendominanz bedingte Ödem um den Eileiterübergang in den Uterus eliminiert und damit die Eitransportsperre aufhebt.

Denselben Autoren zufolge ist es bislang unbekannt geblieben, ob dem Progesteron eine physiologische Rolle zukommt in bezug auf den Transport, die Kapazitation und das Penetrationsvermögen der Spermien sowie in bezug auf die Befruchtung.

Progesteron - Injektionen verhindern beim Kaninchen die Kapazitation des Sperma im Uterus, nicht im Ovidukt (White, 1968).

Die % Zahl der befruchteten Eier bei Gewinnung 8 Stunden nach der Ovulation war bei Schweinen deutlich herabgesetzt, wenn die Tiere 12, 24 oder 36 Stunden vor der Ovulation 100 mg Progesteron s. c. erhalten hatten (Day und Polge, 1968).

Progesteron wirkt synergistisch mit Oestrogen, um eine brunsttypisches Verhalten weiblicher Tiere herbeizuführen (Hafez, 1968; Smidt und Ellendorf, 1969).

Eine der Hauptaufgaben des Progesteron ist es, das Endometrium, das sich bisher (unter Oestrogeneinfluß) in der Proliferationsphase befand, zur Sekretionstätigkeit umzuwandeln. Es erfolgt ein starkes Wachstum der Mucosa, die Drüsen werden länger, dicker und vermehrt geschlängelt (Hafez, 1968). Charakteristisch für die Progesteronwirkung ist die Bildung von Glykogen in den Drüsenzellen und die Ablagerung in Tropfenform (Tillmann, 1969).

Das Drüsensekret stellt zusammen mit Zelldetritus, Fett, Leukozyten usw. die Uterinmilch (Embryotrophe, Histiotrophe) dar, in der die Morula frei schwimmt und auf die sie in bezug auf ihre Ernährung angewiesen ist bis zur Implantation. Die vom Progesteron induzierte Sekretionsphase des Endometriums ist notwendig für die Plazentation.

Progesteronmangel infolge ungenügender Tätigkeit des Corpus luteum graviditatis führt zu Ernährungs- und Plazentationsstörungen und zum frühen Absterben von Ei oder Embryo (Schaetz, 1965).

Nach der Implantation fördert Progesteron den weiteren plazentaren Aufbau des Endometriums (Möhler, 1965).

Progesteron ist essentiell für die Aufrechterhaltung der Trächtigkeit. Progesteron verändert die Reaktionen des Myometriums in der Weise, daß ein bestimmter Tonus aufrechterhalten wird, jedoch keine stärkeren Kontraktionen stattfinden (Smidt und Ellendorf, 1969).

Progesteron stimuliert wahrscheinlich das Wachstum der Kotyledonen (Mc Laren, 1968).

Weitere Progesteronwirkungen führt Tillmann (1969) in einer Tabelle an:

- Vulva: Rückbildung des Brunstoedems. Straffung der Labien.  
Vagina: Abnahme der Elastizität. Adhärentes, spärliches Sekret. Turgorverlust der Epithelien. Abschilferung der Superfizialzellen.  
Zervix: Verschluß der Zervix. Schleim nimmt ab, wird viskös und adhärent. Ausbildung eines Schleimpfropfes.  
Ovarien: Überdosierung bewirkt vorübergehend Funktionsruhe. Indirekte Wirkung über das Zentralnervensystem.  
Milchdrüse: Aussprossung der Drüsenalveolen. Kolostrumbildung.

Verschiedene Untersucher (Black, Ulberg, Kidder, Simon, Mc Nutt und Casida, 1953; Rowson, Lamming und Fry, 1953; Black, Simon, Kidder und Wiltbank, 1954; Beck und Ellis, 1960) wiesen darauf hin, daß die intrauterine Abwehrbereitschaft gegenüber Bakterienwachstum unter Progesteroneinfluß erlahmt und leicht Endometritiden entstehen können. Schmidt, Huber, Günzler, Jöchle und Smidt (1970) konnten das nicht bestätigen.

Exogenes Progesteron besitzt eine luteolytische Wirkung beim Rind, Schaf und Schwein, die sich je nach Dosis und Applikationsdauer in geringer Wachstumsunterdrückung, deutlicher Gewichtssenkung oder völliger Degeneration bzw. Regression der Corpora lutea kundgibt

(Sammelwitz und Dziuk, 1956; Zimbelman und Casida, 1957; Zimbelman, Pope und Casida, 1959; Kramer, Damrosch und Klink, 1967).

Es ist anzunehmen, daß bei Kühen und Färsen die Zyklusverkürzung auf durchschnittlich 13,6 bzw. 16,6 Tage nach 3 - 10 Tage langer subcutaner Verabreichung von 100 mg Progesteron auf die luteolytische Progesteronwirkung zurückzuführen ist (Woody, First und Pope, 1967; Harms und Malven, 1969).

Die Einflußnahme des Progesteron auf den Eierstock erfolgt nicht direkt, sondern über das Hypothalamus - Hypophysen - System. Im Verlauf des normalen Sexualzyklus wird auf diesem Wege vor allem die Ausschüttung von Luteinisierungshormon aus dem Hypophysenvorderlappen unterbunden, so daß während der Lutealphase des Zyklus in der Regel keine Ovulationen stattfinden. Denselben Effekt auf die Ovarfunktion hat das Progesteron während der Gravidität. Durch hohe Progesterongaben läßt sich die Trächtigkeit über die normale Dauer hinaus verlängern. Die Meinung gewinnt Anhänger, daß unter physiologischen Bedingungen das Absinken des Progesteronspiegels und schließlich das gänzliche Fortfallen des Progesteronblocks eine der Ursachen für die Einleitung der Geburt ist (Hafez, 1968).

Bildungsstätten des Progesteron sind neben dem Corpus luteum in späteren Stadien der Gravidität auch die Plazenta und in geringerem Maße die Nebennierenrinde. Der Progesterongehalt der Gelbkörper ist klein, da das Hormon ständig produziert und sogleich in die Blutbahn abgegeben wird. Progesteron wird im Körper nicht gespeichert. Es wird entweder schnell verbraucht oder ausgeschieden (Zarrow, 1968).

Wenn durch exogene Progesterongaben ein hohes Blutniveau entstanden ist, so fällt es innerhalb von Minuten auf die Ausgangswerte zurück. Substituiertes Progesteron hat also eine recht kurze Wirkungsdauer (Tangl, 1963).

Der Abbau von Progesteron geht sehr schnell vor sich und seine Inaktivierung findet in der Leber statt. Ausgeschieden wird es mit dem Harn (Zarrow, 1968).

Abschließend ist noch einmal herauszustellen, daß Progesteron allein unter physiologischen Bedingungen nur wenige spezifische Effekte besitzt. Vielmehr ist es so, daß Progesteron und Oestrogen in einem gewissen, fein aufeinander abgestimmten Verhältnis zeitgerecht wirksam werden müssen, damit die komplizierten Vorgänge der frühen und auch der späteren Gravidität ungestört ablaufen können. Dieses Verhältnis ist nach der Brunst durch einen sinkenden Oestrogen - und einen steigenden Progesteron - Einfluß gekennzeichnet.

Nach dem hauptsächlichsten natürlichen Gestagen, dem Progesteron, soll nun über die synthetischen Gestagene und speziell über Chlormadinonacetat berichtet werden.

Synthetische Gestagene sind Substanzen, die in ihrer chemischen Struktur dem Progesteron nahe verwandt sind, dessen Wirkung aber um ein Vielfaches übertreffen. Ein besonderer Vorteil der synthetischen Gestagene besteht darin, daß sie im Gegensatz zum Progesteron einen Depoteffekt besitzen und oral verabreicht werden können. In welchem Maße sich die Forschung mit ihnen befaßt hat, geht wohl daraus hervor, daß um 1950 etwa ein Dutzend Gestagene bekannt waren, 1968 aber schon einige Hundert, nach anderer Quelle um Tausend. Etwa 20 von ihnen finden in der Praxis Verwendung (Junkmann, 1968).

In der vorliegenden Arbeit wurde ausschließlich

Gestafortin - Lösung für Tiere

benutzt.

Es ist dies eine 1 %ige ölige Lösung von

6-Chlor - 6 - dehydro - 17 - alpha - acetoxypregnenolon

mit der Kurzbezeichnung Chlormadinonacetat ( C A P )

CAP ist ein weißes, kristallines Pulver, geruchlos und gegenüber Luftinflüssen stabil. Sein Schmelzpunkt liegt bei 205 - 213 Grad

Celsius. Es ist in Wasser unlöslich, aber leicht löslich in Chloro-

form. Die Synthese von Chlormadinonacetat gelang Ringold, Batres, Bowers, Edwards und Zderic im Jahre 1959.

### Progestagene Wirkung:

Bei subcutaner Injektion wirkt CAP im Test von Pincus und Werten (1937) um 70 - 375 mal stärker als Progesteron (Kincl, 1961). Nach Brennan und Kray (1963) hat Chlormadinonacetat eine 100 - 250 mal stärkere Wirkung als Progesteron.

Mittels des Dorfman - Testes wurde für CAP die 5 fache antioestrogene Aktivität des Progesteron festgestellt.

Die antigonadotrope Wirksamkeit, d.h. der Anti - LH - Effekt von CAP ist nach s. c. Injektion bei der Ratte 6 mal stärker als der von Progesteron (Wagner, 1967).

Weitere detaillierte Angaben, die bei der Themenstellung dieser Arbeit weniger interessieren dürften, finden sich bei Henger (1969) und Wagner (1967).

Wir haben nach Verabreichung der Gestagene die Wirkungen zu erwarten, die bereits beim Progesteron ausführlich beschrieben wurden, jedoch in bedeutend verstärktem Maße.

Bei Versuchstieren war unter der Behandlung mit bestimmten Gestagenen die Tubenmotilität beträchtlich verändert. Es wird auch von einer Beeinflussung des Endometriums durch Gestagene berichtet. Es wurde in einer atypischen Weise transformiert, und dadurch waren für eine Nidation ungünstige Verhältnisse gegeben (Wagner, 1967). Im Zusammenhang mit der Zyklussynchronisation beim Schwein schreibt Winzenried (1968): "CAP stört die Nidation".

Der Zervixschleim ist nach Behandlung mit Gestagenen für die Spermien weniger leicht passierbar (Wagner, 1967).

Wenn Gestagene beim Schaf verabreicht werden, während sich die Gelbkörper noch in der Anbildungsphase befinden, so ist deren Lebensdauer reduziert (Petrov, 1967; Woody, Ginther und Pope, 1966; Woody, First und Pope, 1967) und ihre Progesteronproduktion hört um den Tag 12 auf (Smith und Robinson, 1968).

Berichte über das Rind sind weniger überzeugend, aber Loy, Zimbelman und Casida (1960) und Woody, First und Pope (1967) haben

Daten veröffentlicht, die ein ähnliches Bild ergeben.

Bei der Zyklussynchronisation bei Rindern wurden zahlreiche Untersuchungen über die Rückbildung des Gelbkörpers unter Gestagen - Einfluß durchgeführt. Nach Grunert und Frerking (1969) fielen Anbildungs- und Blütegelbkörper bei mehrfacher oraler CAP -Zufuhr sehr schnell der Regression anheim.

Aström und Bane (1968) fühlten bei 134 Rindern 8 Tage nach Behandlungsbeginn (täglich orale Gestagengaben) noch alle Corpora lutea.

Bei den meisten Tieren hatten sich die Gelbkörper bis zum 17. Tage zurückgebildet.

#### Versuche, nach Ovariectomie die Trächtigkeit mit Gestagenen aufrechtzuerhalten.

Im Jahre 1898 tauchte erstmalig die Vermutung auf, daß der Gelbkörper ein Organ mit innerer Sekretion sei.

Fraenkel (1901) zeigte, daß durch Ausschaltung des Corpus luteum beim Kaninchen die Implantation des Eies nicht stattfinden konnte.

Allen und Corner (1929) gelang es zum ersten Male, bei Kaninchen nach der Ovariectomie den Fortbestand der Trächtigkeit zu sichern, indem sie den Tieren einen Extrakt aus Gelbkörpern vom Schwein injizierten.

Nach Allen und Wu (1959) wirkte Norlutin (17-alpha-äthynyl-19-nortestosteron) in täglicher Dosierung von 1 oder 2 mg auf kastrierte weibliche Kaninchen nach der Paarung wie Progesteron auf die Proliferation der Uterusmukosa. Am 6. Trächtigkeitstag fand man normale Blastozysten. Mit steigenden Dosen von Progesteron oder Norlutin wurde ein Anwachsen der Blastozystengröße gesehen.

Nach Hafez (1968) benötigen Kaninchen 1 mg Progesteron täglich für die Implantation und 2 - 3 mg täglich für die Fortdauer der Trächtigkeit, wenn sie ovariectomiert sind.

Courrier (1935) zeigte, daß mit Hilfe von Progesteron die Nidation bei der Ratte stattfinden kann, wenn die Ovarien entfernt sind.

Psychoyos (1966) konnte bei der Ratte, der kurz nach der Ovulation die Eierstöcke herausgenommen waren, mit kleinen Mengen von Progesteron die Blastozysten am Leben erhalten. Über mehrere Wochen wurden solche ruhenden Blastozysten beobachtet, ohne daß eine Degeneration eintrat. Die Implantation einiger dieser Embryonen konnte durch lokale Anwendung sehr kleiner Oestrogen - Mengen erzielt werden. Einige Tage später führte systematisch gegebenes Oestrogen zur Implantation der restlichen Blastozysten.

Homma (1967) kastrierte weibliche Ratten am 3. Tag p. coit. und gab ihnen dann 5 Tage lang 2 mg Progesteron i.m. und eine einmalige i.m. Injektion von 0,1 mg Oestradiol. Bei der Obduktion am 8. Tag waren 70 - 80 % der ovulierten Eier implantiert.

Nach Bloch (1958) konnte Progesteronzufuhr auch in hoher Dosis keine Nidation bei ovariectomierten Mäusen bewirken.

Im Gegensatz zu Bloch erreichte Mc Carthy (1965) mit Progesteron die Implantation bei kastrierten Mäuseweibchen. Die verzögerte Nidation bei laktierenden Mäusen führt er auf das Absinken des Progesteronspiegels zurück.

Nach Smithberg und Runner (1960) riefen bei ovariectomierten Mäusen Progesterondosen von 2 - 3 mg pro Tag bis zum 18. Tag p. coit. regelmäßig die Implantation hervor.

Yoshinaga und Adams (1966) vertreten die Meinung, daß sowohl Progesteron als auch Oestrogen eine wichtige Rolle spielen bei der Implantation der Mäuseblastozyste nach Kastration.

Beim ovariectomierten Goldhamster zeigten Harper, Prostkoﬀ und Reeve (1966), daß es möglich ist, durch tägliche Gaben von 1 - 2 mg Progesteron die Implantation zu bewirken. Wenn zusätzlich noch Oestrogen gegeben wurde, so fanden sich mehr Implantate.

Day, Anderson, Emmerson, Hazel und Melampy (1959) kastrierten 35 Sauen am 15. Tage nach dem Deckakt und gaben ihnen entweder

Progesteron oder Oestradiolbenzoat oder eine Kombination beider Präparate täglich i. m. bis zur Schlachtung am 25. Tag p. coit. . Progesteron allein wirkte nicht so gut wie in Verbindung mit Oestradiolbenzoat im Verhältnis 2000 : 1. Letzteres allein unterbrach die Trächtigkeit.

Spies, Zimmerman, Self und Casida (1960) begannen bei 27 Jungsauen 3 Tage p. cop. mit täglichen Injektionen von Progesteron und Oestron in 3 verschiedenen Dosierungen, aber immer im Verhältnis 4000 : 1. 24 Stunden später wurden die Tiere ovariectomiert und 25 Tage nach dem Deckakt geschlachtet. Es wurden im Durchschnitt 4,7 lebende Embryonen pro Sau gefunden, bei den Kontrollen dagegen 11,8. Mit sinkender Dosierung stiegen die Embryonalverluste stark an.

Foote, Gooch, Pope und Casida (1957) erprobten bei Schafen, die 84 Stunden nach dem Decken kastriert und am 25. Tage obduziert wurden, verschiedene Dosierungen von Progesteron + Oestradiol in täglichen Injektionen bis zur Obduktion. 14 von 21 Tieren, die 1 mg Progesteron + 0,25 mcg Oestradiol pro 5 pound Körpergewicht bekommen hatten, erwiesen sich als tragend. Ihre Embryonen waren deutlich schwerer als die der Kontrollen. Bei diesen trugen 14 von 18 Tieren. Die anderen Dosierungen zeigten sich fast oder ganz wirkungslos. Hafez (1968) gibt an, daß beim kastrierten Schaf zur Erhaltung der Trächtigkeit täglich 5 - 10 mg Progesteron notwendig seien.

Schon Hess und auch Schmaltz schrieben 1921, daß das Abdrücken des Gelbkörpers beim Rind in früher Trächtigkeit zum Verwerfen führt.

Raese und Turner (1950) konnten bei 3 Färsen mit täglichen s. c. Injektionen von 25 mg Progesteron die Trächtigkeit nicht erhalten. Die Einspritzungen begannen einen Tag vor der manuellen Gelbkörperentfernung am 44., 48. bzw. 76. Tag. Bei doppelter Dosis für etwa 100 Tage trugen von 4 Rindern noch 2 ein lebendes Kalb. Enukleation des Corpus luteum am 205. Tage der Gravidität führte

ohne Progesteronsubstitution zur Geburt eines lebenden Kalbes am 273. Tag.

Nach Mc Donald, Nichols und Mc Nutt (1952) sind die Gelbkörper für die ganze Tragezeit essentiell bei Rind, Ziege, Kaninchen und Ratte, dagegen nicht bei Mensch, Pferd, Hund, Katze, Schaf, Rhesusaffe und Meerschweinchen.

5 Kühe, bei denen zwischen dem 92. und 163. Tag der Trächtigkeit der Gelbkörper abgedrückt wurde, abortierten 4 - 11 Tage später.

8 von 9 Kühen behielten ihre Kälber 258 - 282 Tage, wenn nach der Corpus luteum - Eukleation am 58. - 67. Tage 100 mg Progesteron täglich bis zum 162. - 237. Tage verabreicht wurden. Es kam aber zu Nachgeburtsverhaltungen. Dosierungen von 75 mg pro Tag reichten nicht aus zur Graviditätserhaltung.

Johnson und Erb (1962) kastrierten 22 Kühe beidseitig 55 - 143 Tage nach dem Sprung. Die Tiere blieben tragend, wenn die Operation später als am 88. Tag stattfand und wenn die täglichen Injektionen von 125 mg Delalutin mindestens 8 Tage vor dem Eingriff begannen.

Tägliche Gaben von 50 mg Repositol - Progesteron i. m., beginnend 0 - 12 Tage vor der Ovariectomie, bewahrten die Trächtigkeit, wenn die Operation nach dem 66. Tage stattfand. Geringe Dosierungen von beiden Präparaten pro Tag waren wirkungsvoller als hohe in größeren Abständen: 1 mal wöchentlich 500 mg Progesteron oder Delalutin erwies sich als nutzlos. Bei Entzug des Progesteron mehr als 6 Tage vor der Geburt (ausgenommen am 279. Tage) trat in allen Fällen sehr schwer zu behebende Retentio secundinarum auf. Wurden die Delalutin- bzw. Progesterongaben am 274. - 278. Tage beendet, so kam es innerhalb von 2 - 6 Tagen zur Geburt.

Von Hawk, Brinsfield, Turner, Whitmore und Norcross (1963) wurden 15 Kühe 5 - 7 Tage nach der Erstbesamung beidseitig ovariectomiert. 8 von ihnen bekamen täglich 25 mg / Ztr. Progesteron + 6,25 µg / Ztr. Oestron s. c. bis zur Schlachtung 50 - 62 Tage p. ins.. Es fanden sich 6 normale und 2 degenerierte Embryonen. Die restlichen 7 Tiere erhielten nur Progesteron, und am 27. - 89. Tag nach der Besamung wiesen 5 von ihnen eine normale Trächtigkeit auf.

Von 20 klinisch normalen Umrinderern (4 mal gedeckt) nahmen 3 = 15 % beim nächsten Sprung auf. Die übrigen 17 wurden abermals belegt, ovariectomiert und täglich mit Progesteron + Oestron versorgt (Dosis wie oben). Nur 3 hatten bei der Tötung am 38., 60. und 62. Tag normale Embryonen, 5 aber am 35. Tag degenerierte Eihäute. Die Fruchtbarkeit ließ sich also bei "repeat breeders" mit einer Behandlung nicht steigern, die geeignet war, die frühe Trächtigkeit bei Erstbesamungstieren in hohem Prozentsatz aufrechtzuerhalten.

Versuche von Zimbelman und Smith (1963), am 55. - 57. Tage nach dem Decken ovariectomierte Rinder durch tägliche Zufütterung von 180 - 240 mg 6-methyl-17-alpha-acetoxypregesteron ( MAP , Provera) vor dem Embryonalverlust zu bewahren, schlugen selbst dann fehl, wenn die orale Versorgung nicht erst gleichzeitig mit der Operation, sondern schon 14 Tage vorher begann. Erst eine zusätzliche Injektion von 250 mg MAP ergab einen 50 % igen Erfolg.

Dieselben Autoren (1966) kastrierten Zuchtfärsen beidseitig um den 56. Tag nach dem Sprung und konnten durch tägliche Zugabe von 4 mg Melengestrol - acetat ( MGA ) zum Futter bei 7 von 8 Tieren die Trächtigkeit aufrecht erhalten. Selbst eine Dosis von 1 mg MGA pro Tag war für die ersten 30 Tage bei 9 von 13 Rindern wirksam, aber später wurden von 6 Tieren die Feten ausgestoßen oder sie mumifizierten. Im letzten Versuch erwies sich der Behandlungsbeginn 6 Tage vor dem Eingriff als überlegen: 7 von 8 tragend gegenüber 2 von 5, wenn die Fütterung erst mit der Operation begann. Tägliche orale Versorgung mit 4 mg MGA ab Tag 4 nach der Paarung und Ovariectomie am Tag 10 - 12 zeitigte einen Erfolg bei 6 von 10 Rindern.

Tanabe (1966) enukleierte bei 143 tragenden Kühen zu 11 verschiedenen Zeitpunkten der Gravidität die Gelbkörper und injizierte kristallines Progesteron täglich in 11 entsprechenden Dosierungen. Alle Tiere, die nicht rinderten und nicht abortierten, wurden 10 Tage später geschlachtet. Als mindeste Dosierung für normale Embryo- bzw. Fetenentwicklung ergab sich, ausgedrückt in mg / pound Körpergewicht:

|                 |                 |                 |
|-----------------|-----------------|-----------------|
| Tag 30 = 0,75   | Tag 45 = 0,875  | Tag 60 = 0,875  |
| Tag 75 = 0,5    | Tag 90 = 0,375  | Tag 105 = 0,25  |
| Tag 120 = 0,375 | Tag 135 = 0,25  | Tag 150 = 0,375 |
| Tag 165 = 0,25  | Tag 180 = 0,125 |                 |

### Versuche, mit Gestagenen die Konzeptionsrate zu erhöhen

#### Ratten

D' Amour, D' Amour und Gustavson (1933) gaben Ratten täglich 50 mg Progesteron während der ersten Tage p. coit. und stellten bei der Sektion eine viel höhere Prozentzahl lebender Embryonen fest als bei normalen Tieren.

Sammelwitz, Dziuk und Nalbandov (1956) sahen bei 40 Ratten, die vom ersten Tag p. cop. 18 Tage lang 4, 6 oder 8 mg Progesteron erhielten, keine höhere Überlebensrate der Embryonen. Im Gegensatz zum Schwein (siehe dort) blieben die Gelbkörper makroskopisch und histologisch normal.

Nach Nevinny - Stickel (1961) erfolgte bei 32 Ratten, die ab dem 4. Tag p. coit. hohe Dosen Äthinyl-nortestosteron-acetat bekamen, bei 30 % keine, bei 15 % eine um mehrere Tage verzögerte Implantation. Von Morrisette (1965) konnte eine Wirkung auf die Trächtigkeit von Ratten durch Fütterung von 17-alpha-acetoxyprogesteron ( A P ) nicht nachgewiesen werden.

Nach Schultze (1966) ist es möglich, daß Progesterongaben um den 8. Tag p. cop. bei Ratten das Uterusmilieu verbessern.

#### Kaninchen

In Versuchen von Ulberg und Casida (1950) zeigten tägliche Injektionen von 2 mg Progesteron ab 1. - 15. Tag nach der Paarung bei 40 Kaninchen bei der anschließenden Sektion keinen nützlichen Effekt

auf die Überlebensrate der Embryonen.

Chang (1951) berichtete, daß bei nichtovulierenden Kaninchen transfertierte Eier und Blastozysten unter Progesteroneinfluß implantierten. Dosierungen von 25 mg reichten aus, um 36 - 50 % der 1 Tage - Eier und 18 - 24 % der 6 Tage - Blastozysten zu normalen Jungen zu entwickeln.

Mangel an Progesteron ist nach Schilling (1952) beim Kaninchen mit einem höheren Anteil an embryonalem Fröhtod verbunden.

### Schweine

Schmidt und Arbeiter (1964) folgern aus Zählungen der Corpora lutea und der normalen Implantate bei 33 Sauen, daß 13 - 26 % aller Embryonalverluste auf Implantationsstörungen beruhen, die auf Progesteronmangel zurückzuführen sind. Die Zahl der normal implantierten Embryonen hängt in hohem Maße von der Progesteronkonzentration der Gelbkörper ab.

Spies, Zimmerman, Self und Casida (1959) gaben 130 Jungsauen tägliche Injektionen von 1 mg Progesteron pro pound Körpergewicht während verschiedener Intervalle zwischen Tag 0 und Tag 25 der Trächtigkeit:

| <u>Injektionen</u> |             | <u>Versuchsanordnung</u> |                    | <u>Überlebensrate</u> |
|--------------------|-------------|--------------------------|--------------------|-----------------------|
| vom                | bis         |                          | <u>Schlachtung</u> | der Embryonen         |
| Decktag            | zum 18. Tag |                          | am 18. Tag         | 1 %                   |
| Decktag            | zum 25. Tag |                          | am 25. Tag         | 0 %                   |
| Decktag            | zum 18. Tag |                          | am 25. Tag         | 0 %                   |
| Decktag            | zum 4. Tag  |                          | am 25. Tag         | 5 %                   |
| 4. Tag             | zum 18. Tag |                          | am 25. Tag         | 22 %                  |
| 4. Tag             | zum 18. Tag |                          | am 18. Tag         | 96 %                  |
| 4. Tag             | zum 25. Tag |                          | am 25. Tag         | 72 %                  |
| 18. Tag            | zum 25. Tag |                          | am 25. Tag         | 79 %                  |
| Kontrollen         |             |                          | am 25. Tag         | 83 %                  |
| Kontrollen         |             |                          | am 18. Tag         | 72 %                  |

Die vernichtende Wirkung des gleich nach dem Deckakt gegebenen Progesteron tritt deutlich hervor.

Sammelwitz, Dziuk und Nalbandov (1956) injizierten 26 Tage lang 28 Schweinen (4 Gruppen zu je 7 Tieren) täglich 50, 100, 200 oder 400 mg Progesteron, beginnend am 1. Tag nach der Paarung. Eine gleichgroße Gruppe blieb unbehandelt. Bei der Schlachtung am 27. Tag zeigte sich, daß in dieser Gruppe 92 % der Embryonen überlebt hatten, in der 50 mg - Gruppe 87 % und in der 100 mg - Gruppe nur 64 % der Embryonen. Bei einigen Tieren, die 200 mg Progesteron und bei allen, die 400 mg Progesteron erhalten hatten, waren die Corpora lutea völlig degeneriert und nicht mehr zu zählen.

Haines, Warnick, Wallace und Edwards (1957) gaben 43 Jungsauen einen über den anderen Tag in den ersten 25 Tagen der Trächtigkeit 25 mg Progesteron i.m.; am 25. und am 40. Tag wurde je ein Drittel der Tiere geschlachtet, der Rest durfte abferkeln. Im Durchschnitt zählte man 11,8 und 10,0 Embryonen bzw. 6,9 Ferkel pro Sau. Die Überlebensrate der Embryonen betrug am 25. Tag 81,7 % und am 40. Tag 76,1 %.

In einem 2. Versuch von Haines, Warnick und Wallace (1958) bekamen 42 Jungsauen jeden 2. Tag dieselbe Dosis Progesteron, aber erst am 3. Tage p. cop. beginnend. 42 Tiere dienten als Kontrollen. Weiterer Verlauf wie oben. In den beiden Versuchen hatte Progesteron keinen deutlichen Einfluß auf die Anzahl der überlebenden Embryonen bzw. Ferkel.

Reddy, Mayer und Lasley (1958) konnten durch tägliche Injektionen (14. - 24. Tag nach der Paarung) von 25 mg Progesteron + 12,5 µg Oestron (Verhältnis also 2000 : 1) bei trächtigen Sauen die Embryonalsterblichkeit bis zum 55. Tag p. cop. von 23,3 % bei der Kontrollgruppe auf 13,5 % herabsetzen. Der günstige Effekt dieser Hormonbehandlung auf die Lebensfähigkeit der Schweineembryonen soll durch Beeinflussung des uterinen Milieus entstehen (starke Drüsenausbildung, vermehrte Sekretion, reiche Glykogenansammlungen und Proliferation des Endometriums).

Davis und Sorenson (1959) bildeten aus 67 Jungsauen 4 Gruppen

I. Kontrollgruppe

II. 250 mg Progesteron i. m.

III. 625 mg Progesteron i. m.

IV. 1250 mg Progesteron i. m.

Jede wurde nochmals unterteilt in

a) Injektion am Tage des Deckens

b) Injektion 7 Tage nach dem Decken

Bei der Schlachtung am 40. Tage fand man bei III. b) die besten Ergebnisse: die Embryonalsterblichkeit lag um 13,9 % unter den Kontrollen. Bei IV. a) waren von 10 Sauen nur 3 tragend und bei diesen betrug der Embryontod 75 %. Bei IV. b) waren 4 von 9 Sauen tragend und bei ihnen belief sich die Frühtdrate auf 37 %.

Morrisette, Whatley und Mc Donald (1960) verfütterten an je 10 belegte, einjährige Sauen im Anschluß an die Paarung täglich

1.) 0,5 mg 17 alpha-acetoxypregesteron + 0,25 ♂ Diäthylstilboestrol

2.) die doppelte Dosis beider Präparate, jeweils pro pound KGW.

Bei der Schlachtung am 25. Tage wies Gruppe 1.) 18,26 %, Gruppe 2.) 10,93 %, die Kontrollen 37,9 % Embryonalverluste auf. Bei 15 Jungsauen mit der Dosis der Gruppe 2.) zeigte sich am 40. Trächtigkeitstage eine fast ebenso hohe embryonale Mortalität wie bei den Kontrollen.

Morrisette, Mc Donald, Whatley und Morrison (1963) konnten durch tägliche Verfütterung von 1 mg 17-alpha-acetoxypregesteron + 0,5 ♂ Diäthylstilboestrol pro pound Körpergewicht (Dosis der Gruppe 2.), (siehe oben) an 33 trchtige Schweine bis zur Schlachtung am 40. Tag p. cop. die Zahl der abgestorbenen Embryonen von im Durchschnitt 4,89 bei den Kontrollen auf 3,39 senken.

Von Day, Romack und Lasley (1963) bekamen 132 Jung- und Altsauen entweder am 11. Tag p. ins. 100 mg Progesteroncapronat + 50 mcg Oestradiolbenzoat pro 100 pound Körpergewicht s. c. am Ohrgrund implantiert oder am 7. Tag p. ins. die 4 fache Menge der beiden Medikamente ebenso verabfolgt. Es war bei Schlachtung vom 25. - 28. Tag keine Verminderung des frühembryonalen Fruchttodes festzustellen.

Schultz, Speer, Hays und Melampy (1966) gaben 20 Jungsauen vom 4. Tag nach dem Decken täglich 75 mg 6-methyl-17 alpha-acetoxyprogesteron (MAP) in das Futter und ließen sie am 25. - 27. Tag schlachten. Durchschnittlich fanden sie 1,2 Embryonen mehr als bei den Kontrollen. Bei 7 Tieren betrug die Überlebensrate der Embryonen 100 %, der geringste Wert war 77 %.

### Schafe

Zimbelman, Pope und Casida (1959) erzielten bei Schafen mit hohem Progesteron - Dosierungen (0,4 mg pro pound Körpergewicht) für verschieden lange Zeiträume nach dem Decken keine Wirkung auf die Trächtigkeit bis zum 25. Tage.

Kiracofe und Gossett (1960) sahen nach Verabreichung von 25, 50 oder 75 mg Progesteron wöchentlich an 281 frühträchtige Schafe am 40. Tage nach dem Sprung eine erhöhte embryonale Mortalität.

### Pferde

Day (1957) empfiehlt, bei Pferden 120 Tage nach dem Beschälen 300 mg Progesteron s.c. als Abort - Prophylaxe zu implantieren. Nach Küst (1965) kommt es mitunter beim Pferd zu einer sog. Afterbrunst und dabei zum Verwerfen, wenn das Progesteron - Oestrogen - Verhältnis zugunsten der Oestrogene verschoben wird.

Merkt (1966) errechnete, daß 17 % aller Stuten, die in der Fohlenrosse konzipierten, im 2. Trächtigkeitsmonat eine embryonale Fruchtresorption erlitten, dagegen 7 % der Stuten mit Fohlen bei Fuß, die erst nach 1 - 2 maligem Umrossen aufnahmen und nur 2 % der Stuten, die nicht laktierten. Laktation scheint somit hormonell die Fruchtresorption zu fördern. 60 Stuten mit Fohlen bei Fuß, die meist in der Fohlenrosse konzipiert hatten, bekamen vom 24. oder 25. Tage nach der Rosse 1 - 3 mal in mehrtägigen Abständen 500 mg Proluton - Depot i. m. (Hydroxyprogesteroncapronat). Es trat nur bei 5 % der Fälle eine Fruchtresorption ein.

Merkt und v. Lepel (1970) berichteten über gute Wirkungen eines Depotgestagens (SV 2, wohl ein Testpräparat) bei obiger Indikation. Nach v. Lepel (1971) wird bei Gefahr der Fruchtresorption beim Pferd 500 mg Proluton jeweils am 5., 15. und 25. Tage nach dem Beschälen i. m. gegeben.

## Rinder

Herrick (1953) betont, daß Progesteron unbedingt erforderlich sei für die Nidation und Trächtigkeitserhaltung und stellt fest, daß die sog. "repeat breeders" häufig nach 25 - 45 Tagen umrindern. Er bezieht 40 Rinder im Alter von 17 - 31 Monaten in seinen Versuch ein, die schon 3 - 8 mal erfolglos besamt waren. 20 Tiere bekommen gleich bei der Besamung 50 mg Progesteron i. m.. 13 davon = 65 % konzipieren: 7 bei dieser Besamung, 4 bei der folgenden und 3 bei der dritten. Von 20 Rindern, die ein Placebo erhalten, bleibt 1 gleich tragend, 3 bei den zwei nächsten Besamungen, also insgesamt 4 = 20 %.

Dawson (1954) wurden einige Problemherden vorgestellt:

1. 12 Rinder, im Durchschnitt 9 - 10 mal erfolglos gepaart, meist in regelmäßigen Intervallen. 6 Tage nach der Brunst kein normales Corpus luteum fühlbar, sondern zystischer Gelbkörper zu sprengen.

2. 16 friesische Kühe, 1 mal gekalbt und im Mittel 5 mal gedeckt, Ovarbefunde ähnlich wie oben.

3. 12 Rinder, durchschnittlich 13 mal besamt von April bis Januar.

Dawson implantierte 47 Tieren am 3. - 5. Tag nach dem Belegen einmalig 100 mg Progesteron und 22 = 47 % konzipierten gleich, 14 = 30 % beim nächsten Deckakt.

Von 18 unbehandelten Tieren aus den gleichen Herden wurden 15 trotz mindestens 5 folgender Paarungen nicht tragend.

Johnson (1955) gab 20 Kühen, die zuvor schon 4 - 9 mal erfolglos von einem gut fruchtbaren Bullen gedeckt waren, am 2., 3., 4., 6. und 9. Tag p. cop. ein Repositol - Progesteron i. m.. 16 Tiere

waren daraufhin tragend.

Johnson (1958) konnte die Erstbesamungsergebnisse von 46,4 % bei 84 Kontrollen auf 70,7 % bei 82 mit Progesteron behandelten Kühen anheben. Dosis und Tag der Injektion sind nicht angegeben. Johnson meint, das zusätzliche Progesteron habe durch Stimulierung des Endometriums die Uterinmilch vermehrt und die Nidation gefördert.

Johnson, Ross und Fourt (1958) injizierten 53 Kühen und Färsen mit guten Graaf'schen Follikeln am 2., 3., 4., 6. und 9. Tag nach der Erstbesamung je 100 mg Repositol - Progesteron i. m.. 36 Tiere = 67,9 % konzipierten gleich, weitere 13 bei der zweiten Paarung und je zwei beim 3. und 4. Mal. Bei Umrinderern war die Zykluslänge normal. Von 17 Tieren, die am 2. Tage nach der ersten Insemination 500 mg 17 alpha-hydroxyprogesteron-17-n-capronat (Delalutin) erhielten, blieben 13 = 76,5 % gleich tragend und der Rest 21 Tage später. Bei 69 Kontrollen ergab sich eine Erstbesamungsquote von 42 %. 26 Tiere benötigten eine zweite, 9 eine dritte und 5 eine vierte Besamung. Für die Praxis erscheint es wichtig, daß die einmalige Verabreichung einer genügend hohen Dosis wirkungsvoller war als die Behandlung an 5 Tagen.

Nach Ashida (1960) nahmen 72,2 % steriler Kühe, die reguläre Brunstzyklen und typischen Oestrus zeigten und 3 mal oder öfter von einem fruchtbaren Bullen erfolglos gedeckt waren, nach Injektion von 10 - 30 mg einer öligen Progesteron - Lösung im frühen Lutealstadium nach dem Decken auf. Ashida führt den Erfolg dieser Behandlung darauf zurück, daß die Uterusmucosa bei Progesteronmangel nicht bereit ist für die Implantation des befruchteten Eies.

Hansel, Mc Entee und Wagner (1960) wollten sich den ovulationsbeschleunigenden Effekt des in den ersten 2 Stunden der Brunst gegebenen Progesterons zunutze machen, um einen evtl. verzögerten Follikelsprung als Sterilitätsursache auszuschalten (vgl. Hansel und Trimberger, Reece). In der Praxis konnten die 36 Versuchskühe (durchschnittlich 3 mal ohne Erfolg besamt, normale Zykluslängen) aus technischen Gründen ihre sc. Injektion von 20 mg Progesteron meist erst 6 - 7 Stunden nach Brunstbeginn erhalten. Gegen Brunstende

erfolgte dann die Besamung. Das Befruchtungsergebnis lag mit 50 % um 8 % unter dem der 28 Kontrollkühe. Nach einer zusätzlichen Besamung waren 75 % der mit Progesteron behandelten Kühe und 67 % der Kontrollen tragend.

Goering (1962) gab im Anschluß an die erste Samenübertragung 60 Kühen und Rindern einmalig 625 mg Progesteron und weiteren 60 zusätzlich eine Vitaminkombination. In beiden Versuchen wurde die Erstbesamungs-Konzeptionsrate von 56 % bei 400 Kontrolltieren auf 10 % bzw. 10,16 % gesenkt. Nach zusätzlichen 4 Besamungen waren 15 % bzw. 18,3 %, bei den Kontrollen 5,5 % nicht tragend. 19,8 % der Tiere, die Progesteron erhalten hatten, zeigten anschließend einen verkürzten Zyklus (10 - 17 Tage), während bei 62,3 % das Brunstintervall mehr als 24 Tage betrug.

Slack, Pfau, Mixner, Menge, Hurst und Rankin (1964) untersuchten die Wirkung einer Routinetherapie mit 500 mg Delalutin (17 alpha-hydroxyprogesteron-17-n-capronat = PC) allein oder kombiniert mit 0,5 mg Oestradiolvaleriat = E V bei Holstein - Kühen (in 594 Brunstzyklen) und bei Guernsey - Kühen (in 282 Zyklen). In 3 Versuchen wurden die Medikamente 0, 2 bzw. 10 - 14 Tage nach der Erstbesamung i. m. verabreicht.

Im 1. Versuch (PC allein am Tage Null) waren die Befruchtungsergebnisse bei den Holsteins um 20,7 % und bei den Guernseys um 13,5 % geringer als bei den Kontrollen der gleichen Rassen.

Im 2. Versuch (PC allein am Tage 2) lagen die Konzeptionsraten bei den Holsteins um 3,1 % und bei den Guernseys um 13,5 % unter denen der Kontrollen.

Im 3. Versuch (PC allein oder in Kombination mit EV am Tage 10 - 14) war die negative Wirkung der Präparate gering.

Ausnahme: Holsteins, PC + EV, 17,7 % schlechter als die Kontrollen.

Fincher (1964) empfiehlt zur Prophylaxe des Verkaltens Injektionen von 500 mg Progesteron in 10 tägigen Abständen vom 2. - 8. Monat der Trächtigkeit.

Filkins (1964) führt das Umrindern 25 - 45 Tage nach der Paarung

bei klinisch einwandfreien Kühen auf einen kleinen Gelbkörper und daraus resultierendem Progesteron-Defizit zurück (embryonale Mortalität). Er gibt 250 mg Progesteron 48 Stunden nach dem Belegen und wiederholt diese Behandlung alle 14 Tage, bis die Trächtigkeit gut ausgebildet ist.

Jöchle (1966) berichtete eine Trächtigkeitsquote von 75 % bei Färsen, die bereits 3 - 5 mal umgerindert hatten und denen er am 1. - 5. Tage nach der Besamung Proluton - Depot injizierte. Nach seiner Meinung scheinen bei älteren Kühen andere Ursachen für den embryonalen Fruchttod vorzuliegen (Immunreaktionen?), weil eine Therapie mit Gestagenen nur 20 - 25 % Erfolge zeitigt.

Hoppe (1966) prüfte in einem ausgedehnten Versuch im dänischen Hochleistungszuchtgebiet Aalborg die Konzeptionsrate nach routinemäßiger Verabreichung des Depot - Gestagens Proluton (= Hydroxyprogesteroncapronat) gleichzeitig mit der Erstbesamung bei Kühen, die mindestens 2 mal gekalbt hatten. In der Dosierung von 250 mg i. m. setzte Proluton - Depot das Befruchtungsergebnis bei 212 Kühen im Vergleich zu derselben Anzahl von Kontrolltieren um 5,7 % herab (von 67,5 % auf 61,8 %). Mit der doppelten Dosis war die Trächtigkeitsquote nach der Erstbesamung bei 349 Kühen mit 61 % um 5,5 % geringer als bei ebensoviel Kontrollen.

Danieli (1967) hält hormonale Dysfunktionen für einen möglichen Grund der embryonalen Mortalität und behandelte in Feldversuchen 108 Kühe, die schon 3 mal erfolglos besamt waren, 5 - 10 Tage p. ins. mit einer Injektion von 125 mg Progesteron in Öl i. m.. Bei einem großen Teil dieser Tiere war ihm aufgefallen, daß sie nicht im normalen Bereich von 18 - 23 Tagen umrinderten, sondern diese Frist um 3 - 20 Tage überschritten. Von 45 Kühen in 3 Dörfern nahmen 33 = 73,2 % gleich auf, 3 = 6,7 % bei der nächsten Besamung. Von 63 Kühen in 3 Kibbutzim wurden 36 = 57,3 % bei der ersten Insemination tragend, 7 = 11 % benötigten eine zweite. Bei 54 Kontrolltieren in denselben Kibbutzim betrug die Konzeptionsrate nach einer Besamung nur 20,3 % = 11 Kühe.

In seiner Praxis erprobte Werro (1966) in zwei Deckperioden, jeweils

von Februar bis Mai, die Wirkung von Proluton - Depot und Progesteron in Öl bei Rindern (80 %) und Kühen (20 %), die ohne klinisch feststellbare Ursachen umrinderten. 80 % der Tiere waren bereits 2 oder 3 mal belegt worden, der Rest nur 1 mal oder gar 4 - 5 mal. In 38 Fällen wurden 250 mg Proluton - Depot unmittelbar nach dem Deckakt i. m. injiziert. 25 Tiere = 65,9 % nahmen gleich auf.

In 13 Fällen kamen 120 - 150 mg Progesteron 24 - 48 - 72 Stunden nach dem Sprung i. m. zur Anwendung. 8 Tiere = 61,5 % wurden daraufhin tragend. Beide Medikamente zeitigten keine nachteiligen Nebenerscheinungen. Tiere, die nicht konzipierten, zeigten nach 3 Wochen wieder normale Brunst. Nach einer persönlichen Mitteilung von Werro (1970) hat sich die obige Behandlung so bewährt, daß sie oft auf Verlangen der Besitzer (Graubündener Bauern) ausgeführt wird, und zwar etwas modifiziert: Proluton - Depot kurz vor oder kurz nach, Progesteron meist 48 Stunden nach dem Belegen. Es werden jährlich ca. 40 - 50 Rinder behandelt.

Eine Veröffentlichung von Baumgärtner (1967) gab den Anstoß für die vorliegende Arbeit, welche seine sehr guten Resultate zu reproduzieren versuchte. Baumgärtner erzielte im Jahre 1966 augenscheinlich Erfolge, als er anlässlich Nachbesamungen, bei denen ja immer der Verdacht eines bereits erfolgten embryonalen Fruchttodes naheliegt, 5 ml Gestafortin i. m. verabfolgte. Gestafortin ist 6-chlor-6-dehydro-17alpha-acetoxypregesteron (Chlormadinonacetat). Es kam in 1 %iger öligiger Lösung zur Anwendung: 5 ml = 5 mg. Die Injektionen wurden 6 - 8 Stunden nach der Besamung oder im Laufe der folgenden 8 Tage gegeben. Ermutigt durch die guten Ergebnisse bekam im Herbst 1966 jedes Tier, bei dem eine Zweitbesamung nötig war, seine Gestafortin - Injektion wie bereits beschrieben. Von 54 Kühen und Färsen rinderten nur 9 = 16,6 % nach; gewöhnlich hat man mit 30 - 33 % zu rechnen. Von 9 Drittbesamungen nahm nur 1 Tier nicht auf = 11,1 %. Daraufhin erhielten im Februar - März 1967 unselektiert 59 Erstbesamungen auf gewohnte Art 5 ml Gestafortin. Es rinderten nur 11 = 18,6 % um im Vergleich zum normalen Prozentsatz von 30 - 35 %. Von diesen

11 Zweitbesamungen blieben bis auf 2 = 18,1 % alle tragend. Durch die abschließende Untersuchung wurde bei allen Tieren eine Trächtigkeit festgestellt. Irgendwelche Störungen oder Zyklusverschiebungen traten nicht auf. Tiere, die nach der Gestafortin - Injektion umrinderten, zeigten sehr deutliche Brunsterscheinungen. Abschließend bemerkt Baumgärtner, "daß eine Substitution mit Gestafortin die Trächtigkeit festigen, die frühembryonale Sterblichkeit verringern und die Zahl der Nachbesamungen herabsetzen kann".

Nach Risley (1968) stellt der frühe Fruchttod zwischen dem 15. und dem 34. Tage der Trächtigkeit einen der wichtigsten Gründe der Sterilität bei Kühen und Rindern dar und tritt bei etwa 65 % der "repeat breeders" auf. Er ist durch lange Umrindererintervalle gekennzeichnet und ein gewisser Prozentsatz wird durch einen zu niedrigen Progesteronspiegel verursacht. Risley gab 14 Kühen, die schon oft gedeckt waren und bei denen durch ihre verlängerten Zyklen der Verdacht auf embryonale Mortalität nahe lag, vom 4. Tage nach dem Decken 18 Tage lang ein oral aktives Progestagen als Futterzusatz. 11 der Tiere blieben tragend. Eine Kuh, bei der schon 2 mal ein früher Abort festgestellt worden war, erhielt die gleiche Behandlung und konzipierte.

In einer Sowchose bei Moskau prüfte Ustinov (1968) bei 72 Versuchskühen, die bezüglich Fütterung, Leistung und verschiedener physiologischer Daten (Calcium, Phosphor, Karotin, Reservealkalität im Blut usw.) untereinander und mit den Kontrolltieren vergleichbar waren, die Wirksamkeit des Progesterons. Er gab jeweils 100 mg subcutan am 3., 4., 8. und 10. Tage nach der ersten Besamung post partum. 44 von den 72 Versuchskühen = 61,1 % erwiesen sich als tragend, während es bei der Kontrollgruppe nur 40,3 % waren. Ein verlängerter Brunstzyklus wurde bei 21 Kontrolltieren, aber nur bei 9 Progesteron - Kühen registriert.

Hafez (1968) hält das späte Blastozysten - Stadium für eine kritische Periode im Hinblick auf das Überleben der Embryonen.

Eine gestörte Implantation kann durch Progesteronmangel bedingt sein. Nach der Erfahrung von Hafez wurde die Konzeptionsrate bei normalen

Kühen durch die Injektion von 100 mg Progesteron 1 Woche nach dem Decken erhöht.

Nach Morrow (1968) kann bei einem relativ kleinen Corpus luteum auf ein Progesteron - Defizit geschlossen werden. Dieses sei eine der vielfältigen Ursachen für den Frühabort beim Rind, der meist bis zum 34. Tage p. concept. vorkomme. Deshalb sei eine therapeutische Progesteron - Anwendung innerhalb der ersten 21 Tage zu empfehlen. Die Injektion von 500 mg Repositol - Progesteron zwischen dem 27. und dem 30. Tag nach dem Sprung erhielt die Trächtigkeit bei Kühen, deren Vorgeschichte embryonalen Fruchttod vermuten ließ oder bei denen er positiv festgestellt wurde.

Otel, Arvanitopol und Sirbulescu (1968) teilten im Verlauf von 2 Jahren 526 Kühe, die schon mehrfach umgerindert hatten, in zwei Gruppen. Die erste in Stärke von 281 Tieren wurde zu Beginn der folgenden Brunst mit 20 - 40 mg öligem Progesteron i. m. behandelt und dann zeitgerecht besamt. Die 145 Tiere der zweiten Gruppe dienten als Kontrollen. Von ihnen konzipierten 35 = 24,1 %, von den Progesteron - Kühen dagegen 155 = 40,4 %.

Im Versorgungsbereich der Besamungsstation von Heckhausen (1968) sind einerseits die Brunstsymptome sehr häufig undeutlich und von den Besitzern kaum zu bemerken, andererseits spielt der embryonale Fruchttod eine nicht zu übersehende Rolle. Bei Trächtigkeits - Untersuchungen werden häufig nichttragende Tiere gefunden, bei denen an einem der Eierstöcke ein ausgeprägter Gelbkörper fühlbar ist.

Heckhausen gab grundsätzlich 3 ml der 1 % igen öligen Gestafortinlösung = 30 mg Chlormadinonacetat intramuskulär gleichzeitig mit der Insemination. Von 140 Tieren, die Gestafortin bei der Erstbesamung bekamen, rinderten zwar 84 = 60 % um, aber sie zeigten in der folgenden Brunst deutliche äußere Brunstsymptome und alle nahmen auf bei dieser Insemination. 229 andere Tiere wurden bei der zweiten Besamung behandelt. Es rinderten 111 = 48,5 % um. 57 konzipierten bei der dritten und 32 bei der vierten Besamung. Auch hier erfreuten die gut erkennbaren äußeren Brunsterscheinungen bei den folgenden Brunstzyklen. 17 Tiere von den insgesamt 369,

also 4,6 %, zeigten 10 - 14 Tage nach der Gestafortin - Injektion eine gute Brunst und 12 = 70,6 % konzipierten. Es sei betont, daß Heckhausens Kühe vorwiegend Hochleistungstiere waren.

Ergänzend berichtete Heckhausen (1969) über seine Erfahrung mit Gestafortin, dem pro ml 100000 IE Vitamin A und 30 mg Vitamin E beigemischt war. 329 schwachbrünstige Tiere erhielten bei der ersten oder bei der zweiten Besamung 4 ml Gestafortin + Vit AE intramuskulär. Es rinderten 154 = 46,8 % um. Von ihnen wurden 73,4 % gleich tragend. Von 1263 bei der Erst- oder Zweitbesamung nicht behandelten Tieren mit einer gut ausgeprägten Brunst rinderten 27,4 % um und diese erbrachten nun eine Konzeptionsrate von 71,4 %. Beim Vergleich der Ergebnisse wird sichtbar, daß der Zusatz von Vitamin A + E die Wirkung des reinen Gestafortins um 15,7 % verbessert hat.

Zu den Versuchen von Heckhausen (1968) wäre noch zu erwähnen, daß sämtliche 369 Tiere wegen schwacher äußerer Brunsterscheinungen mit Gestafortin behandelt wurden. Bei dem überwiegenden Teil der Tiere wurde danach eine Verkürzung des Zyklus um 2 - 3 Tage beobachtet.

Kupferschmied und Hirschy (1970) halten das für die normale Entwicklung des Embryo nicht zuträglich intrauterine Milieu, das evtl. als Folge einer Insuffizienz des Corpus luteum entsteht, für eine der möglichen Ursachen des Embryontodes. Sie ließen in Feldversuchen in den Monaten Mai und Juni 1968 in Zusammenarbeit mit 17 Besamungstierärzten in der Westschweiz 274 Zweitbesamungen, bei denen keine erkennbaren Sterilitätssymptome vorhanden waren, mit 5 ml einer 1 % igen öligen Gestafortinlösung (Chlormadinonacetat) intramuskulär behandeln, und zwar gleich im Anschluß an die Insemination. Die Nonreturn - Rate sank von 67,9 % (30 - 60 Tage) über 54,0 % (60 - 90 Tage) und 50,7 % (90 - 120 Tage) und 48,2 % (120 - 150 Tage) auf 47,4 % (150 - 180 Tage)

Effektiv trächtig waren letztlich 30,3 %.

Bei 268 Kontrollen lagen die entsprechenden Werte höher:

|      |        |      |        |        |
|------|--------|------|--------|--------|
| 84 % | 75,4 % | 72 % | 71,3 % | 69,8 % |
|------|--------|------|--------|--------|

Endgültige Trächtigkeit von 54,2 %.

In problematischen Fällen bei Pferd, Hund und Rind, bei denen ein Frühabort bzw. eine Embryonalresorption klinisch festgestellt worden war, versuchte Arbeiter (1970), die folgende Konzeption mit einem Gestagen unter Kontrolle zu halten. Er verwendete Progesteron, häufig 6-methyl-17alpha-acetoxyprogesteron (MAP), vereinzelt Chlormadinonacetat (CAP).

Bei der Hündin erfolgte der Einsatz ab dem 10. - 14. Tag bis zum 50. - 54. Tag, bei der Stute innerhalb der 1. Woche nach dem Sprung bzw. um den 1. - 4. Graviditätsmonat und beim Rind ab der 1. - 3. Woche nach dem Deckakt über 2 - 6 Wochen.

Arbeiter erzielte auf diese Weise in mehr als sieben Jahren befriedigende Ergebnisse.

Schul, Smith, Goyings und Zimbelman (1970) behandelten 80 Färsen mit einer täglichen Beifütterung von 1 mg bzw. 4 mg Melengestrolacetat (MGA), am 2., 4. oder 10. Tage nach dem Sprung beginnend und am 16. oder 36. Tage endend. Sie sahen keinen Einfluß des Melengestrolacetats, weder in hoher oder in geringer Dosierung noch bei langer oder kurzer Anwendungszeit, auf die Formation des Gelbkörpers oder auf die Trächtigkeit bei Beginn der Fütterung am 4. oder 10. Tage. Dagegen reduzierte das Präparat die Konzeptionsrate deutlich, wenn es schon vom 2. Tage an gegeben wurde.

Hellge (1970) gab unter Praxisverhältnissen insgesamt 115 Tieren gleich im Anschluß an die 2. Besamung 1 % ige ölige Gestafortinlösung (Chlormadinonacetat) in verschiedenen Dosierungen intramuskulär mit folgendem Ergebnis:

| Anzahl der Tiere | Dosis | gleich tragend |
|------------------|-------|----------------|
| 27               | 8 ml  | 14,8 %         |
| 27               | 6 ml  | 11,1 %         |
| 33               | 4 ml  | 3,6 %          |
| 28               | 2 ml  | 32,2 %         |

### C. Eigene Untersuchungen

Die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Versuche wurden in eigener Besamungspraxis durchgeführt, die zwischen Kaiserslautern und Bad Kreuznach gelegen ist. Sie umfaßte 24 Dörfer und etwa ebensoviel Höfe, die nach Bedarf auf einer täglichen Rundfahrt aufgesucht wurden. Unzeitgerechte Besamungen konnten gewiß nicht immer vermieden werden, manches Tier wird zu früh oder zu spät inseminiert worden sein. Wo dies augenscheinlich war, wurde das Rind weder in die Versuchs- noch in die Kontrollgruppen aufgenommen. Es handelte sich ausschließlich um klein- bis mittelbäuerliche Familienbetriebe mit recht ordentlichen Stallverhältnissen. Weidegang für das Jungvieh und die Färsen war zum Teil vorhanden, aber noch viele Kühe standen ganzjährig im Stall. Gefüttert wurden zum großen Teil wirtschaftseigene Futtermittel: Grünfutter der verschiedensten Art, Wiesen- und Kleeheu, Runkelrüben, Silage, Schrot, Kleie, teilweise auch Milchleistungsfutter. Die Versorgung mit Mineralsalzen war wohl nicht immer ausreichend. Es fand ausschließlich Tiefkühlsperma in Pillenform Verwendung, das in flüssigem Stickstoff (minus 196 Grad Celsius) oder zumindest in seiner Atmosphäre aufbewahrt wurde. Auflösung vor Betreten des Stalles in einer Ampulle Milchverdünner. Die Besamungen erfolgten mit einer Kunststoffseminette unter rektaler Kontrolle.

Die Befruchtungserfolge ließen nach den halbjährlichen Meldungen der Besamungsstation manchmal zu wünschen übrig.

Die von Baumgärtner (1967) gemeldeten Trächtigkeitsquoten von 81,4 % nach Erst- und von 83,4 % nach Zweitbesamungen mit zusätzlicher Injektion von 5 ml Gestafortin innerhalb von acht Tagen regten zur vergleichenden Prüfung an.

In Abweichung von Baumgärtner erfolgten alle Injektionen gleich im Anschluß an die Besamung.

Gestafortin in der Dosierung von 5 ml i. m. reicht laut Gebrauchsanweisung der Herstellerfirma und nach eigenen Erfahrungen in vielen Fällen aus, um Ovarialzysten nach manueller Sprengung erfolg-

reich zu behandeln, wenn auch in anderen Fällen 6 - 8 ml notwendig sein können.

Die Überlegung des Verfassers ging nun dahin, daß bei normal brünstigen Kühen und Färsen mit einer viel geringeren Dosis auszukommen sein müsse. Deshalb liefen im gleichen Zeitraum 2 Testreihen nebeneinander, um die Wirkung von 5 ml mit der von 2,5 ml vergleichen zu können.

Eine Kontrollgruppe diente für beide Reihen.

Als die unbefriedigenden Ergebnisse zutage traten, folgte später im Jahr eine Testserie mit 1,5 ml Gestafortin und eigener Kontrollgruppe.

Es wurden grundsätzlich nur solche Tiere in die Versuche einbezogen, die normale äußere Brunsterscheinungen aufwiesen und bei denen keine abnormalen Befunde der Scheide, der Gebärmutter und der Ovarien vorlagen.

Zum großen Teil ergaben rektale Trächtigkeitsuntersuchungen Aufschluß über den Erfolg, beim Rest die Abkalbungen.

Insgesamt 638 Kühe und Färsen erhielten bei Erst- oder Nachbesamungen entweder 5,0 ml , 2,5 ml oder 1,5 ml Gestafortin - Lösung für Tiere (E. Merck, Darmstadt)

Gestafortin ist der Handelsname von

6 - Chlor - 6 - dehydro - 17 - alpha - acetoxyprogesteron

Kurzbezeichnung: Chlormadinonacetat oder CAP

Die handelsübliche Gestafortin - Lösung, die auch hier Verwendung fand, ist eine 1 % ige ölige Lösung von Chlormadinonacetat.

1 ml des Präparates enthält 10 mg Wirkstoff.

Die Ergebnisse der einzelnen Versuchsreihen sind aus den folgenden Übersichten zu entnehmen.

In der Rubrik "davon tragend" erscheinen nur die Tiere, welche bei der mit der Gestafortin - Injektion gekoppelten Besamung aufgenommen haben.

Der Firma E. Merck in Darmstadt bin ich zu Dank verpflichtet für die kostenlose Überlassung der Versuchspräparate.

### Übersicht 1

Erstbesamungen mit verschiedenen Gestafortin - Dosierungen.

| Gruppe | Gestafortin-Dosis | Anzahl der Tiere | davon tragend | in %   | im Zeitraum vom | bis zum    |
|--------|-------------------|------------------|---------------|--------|-----------------|------------|
| A      | 5,0 ml            | 110              | 30            | 27,2 % | 22. Mai         | 29. Juni   |
| A 1    | Kontrolle         | 110              | 84            | 76,3 % | 22. Mai         | 29. Juni   |
| B      | 2,5 ml            | 110              | 52            | 47,2 % | 20. Mai         | 30. Juni   |
| B 1    | Kontrolle         | 110              | 84            | 76,3 % | 22. Mai         | 29. Juni   |
| C      | 1,5 ml            | 144              | 76            | 52,7 % | 26. Juli        | 5. Oktober |
| C 1    | Kontrolle         | 162              | 113           | 69,7 % | 26. Juli        | 1. Oktober |

Von 110 Tieren, welche im Anschluß an die Erstbesamung 5,0 ml Gestafortin erhalten hatten, nahmen also nur 30 = 27,2 % bei dieser Insemination auf.

Die halbe Dosis führte bei ebenfalls 110 Tieren zu einer Trächtigkeit bei 47,2 %.

Auch eine weitere Senkung der zugeführten Gestafortin - Menge auf 1,5 ml konnte die Prozentzahl der tragend gewordenen Tiere nur auf 52,7 %, also nicht wesentlich erhöhen.

Die Dosisabhängigkeit der Gestafortin - Wirkung dürfte aus obiger Übersicht klar hervorgehen.

Gestafortin, in den oben angewandten Dosierungen und im Anschluß an die Belegung verabreicht, senkte die Trächtigkeitsergebnisse von Erstbesamungen erheblich.

Über die weiteren Inseminationen bei den Umrinderern der einzelnen Gruppen wird in Übersicht 12 berichtet.

## Übersicht 2

Zweitbesamungen mit verschiedenen Gestafortin - Dosierungen.

| Gruppe | Gestafortin-Dosis | Anzahl der Tiere | davon tragend | in %   | vom      | im Zeitraum bis zum |
|--------|-------------------|------------------|---------------|--------|----------|---------------------|
| D      | 5,0 ml            | 60               | 17            | 28,3 % | 22. Mai  | 29. Juli            |
| D 1    | Kontrolle         | 60               | 46            | 76,6 % | 21. Mai  | 30. Juli            |
| E      | 2,5 ml            | 69               | 26            | 37,6 % | 18. Mai  | 23. Juli            |
| E 1    | Kontrolle         | 69               | 53            | 76,8 % | 17. Mai  | 23. Juli            |
| F      | 1,5 ml            | 57               | 38            | 66,6 % | 26. Juli | 2. Oktober          |
| F 1    | Kontrolle         | 57               | 42            | 73,6 % | 22. Juli | 7. Oktober          |

60 Tiere bekamen unselektiert gleich nach der Zweitbesamung 5 ml Gestafortin und nur 17 = 28,3 % wurden daraufhin tragend. Die Prozentzahl liegt dicht bei der Gruppe A (27,2 %).

Bei 69 Zweitbesamungen drückte die Injektion von 2,5 ml Gestafortin die Konzeptionsrate gegenüber ebensovielen Kontrollen auf die Hälfte herab: 53 - 26

Dagegen war bei der kleinen Dosierung von 1,5 ml nur ein geringer Unterschied zu den 57 unbehandelten Tieren festzustellen, nämlich 7 % = 4 Rinder.

Umrinderer stehen immer unter dem Verdacht, einen embryonalen Fröhrtod erlitten zu haben, dessen Wiederholung das substituierte Gestagen ja verhindern sollte.

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, war das auf obige Weise nicht möglich. Im Gegenteil, die Befruchtungsergebnisse wurden mit Ausnahme der Gruppe F beträchtlich gesenkt.

### Übersicht 3

Drittbesamungen mit verschiedenen Gestafortin - Dosierungen

| Gruppe | Gestafortin-Dosis | Anzahl der Tiere | davon tragend | in %   | vom      | im Zeitraum bis zum |
|--------|-------------------|------------------|---------------|--------|----------|---------------------|
| G      | 5,0 ml            | 25               | 7             | 28 %   | 15. Mai  | 24. Juli            |
| G 1    | Kontrolle         | 25               | 18            | 72 %   | 16. Mai  | 20. Juli            |
| H      | 2,5 ml            | 25               | 10            | 40 %   | 24. Mai  | 30. Sept.           |
| H 1    | Kontrolle         | 30               | 22            | 73,3 % | 24. Mai  | 30. Sept.           |
| J      | 1,5 ml            | 13               | 6             | 46,1 % | 18. Aug. | 21. Okt.            |
| J 1    | Kontrolle         | 13               | 10            | 76,9 % | 17. Aug. | 25. Okt.            |

Die minimalen Abweichungen zwischen den 3 Gruppen, welche 5,0 ml Gestafortin erhielten, sind besonders auffallend.

Ob es sich um 110, 60 oder 25 Tiere handelt, ob 5,0 ml bei der ersten, zweiten oder dritten Besamung verabreicht werden, das Trächtigkeitsergebnis differiert um 1,1 % und ist mit knapp 28 % als sehr schlecht zu bezeichnen.

Die Gruppen B 1, E 1 und H 1 zeigen trotz ungleicher Größe und Vorbedingungen einen Unterschied von nur 10,4 %.

Injektionen von 1,5 ml Gestafortin, die in der Gruppe F eine gewisse Angleichung an die Kontrollen erbrachten, liegen hier in ihrer Wirkung auf die Konzeptionsrate um 30 % unter der Norm.

Weitere Einzelheiten mögen aus den Übersichten 1 - 3 entnommen werden.

### Übersicht 4

Viertbesamungen mit verschiedenen Gestafortin - Dosierungen.

| Gruppe | Gestafortin-Dosis | Anzahl der Tiere | davon tragend | in %   | vom      | im Zeitraum bis zum |
|--------|-------------------|------------------|---------------|--------|----------|---------------------|
| K      | 5,0 ml            | 7                | 2             | 28,5 % | 20. Mai  | 24. Juli            |
| K 1    | Kontrolle         | 7                | 2             | 28,5 % | 17. Juni | 9. Sept.            |
| L      | 2,5 ml            | 12               | 4             | 33,3 % | 7. Juni  | 28. Sept.           |
| L 1    | Kontrolle         | 7                | 2             | 28,5 % | 17. Juni | 9. Sept.            |

Es soll nicht bestritten werden, daß solche kleinen Versuchsreihen an sich keine große Aussagekraft besitzen und eine Umrechnung in Prozentzahlen eigentlich nicht gestatten.

Um einen Vergleich mit den Übersichten 1 - 3 zu ermöglichen, sind trotzdem die entsprechenden Daten in der gewohnten Art zusammengestellt worden.

Wegen der laufenden Injektionen bei Erst-, Zweit- und Drittinseminationen waren letztlich nicht mehr Viertbesamungs - Tiere greifbar, die noch kein Gestafortin vorher bekommen hatten.

Da der negative Effekt so hoher Dosen wie 5,0 ml Gestafortin während der Versuche bereits auffiel, sind mehr Kühe, die zur 4. Besamung angemeldet wurden, der 2,5 ml - Gruppe zugeteilt worden. So erklärt sich die Größendifferenz zwischen den Gruppen K u. L. Auch bei den nur 7 Tieren der Gruppe K sehen wir die bekannte Prozentzahl 28 (siehe Kommentar unter Übersicht 3).

In der Gruppe K wurden 2 Kühe bei der folgenden Insemination tragend, 2 weitere dagegen nicht.

In Gruppe L nahmen 2 Tiere bei der 5. und eines bei der 6. Besamung auf; je eines versagte bei 5. und 6. Insemination.

Beim Rest von 3 Tieren kapitulierte man nach der 4. Besamung.

In Ergänzung zu der Übersicht 4 folgen 3 Tabellen, die verdeutlichen sollen, in welchen zum Teil sehr langen Intervallen Problemkühe umrindern.

Nach allgemeiner Ansicht (siehe Schrifttum) ist bei verlängerten Umrinderer - Intervallen stets der embryonale Fröhtod als Ursache nahelegend.

### Übersicht 5

#### Viertbesamungen mit 5,0 ml Gestafortin

| lfd.<br>Nr. | lfd.<br>Besamung                                                                                                         | 2.<br>Besamung | 3.<br>Besamung | 4.<br>Besamung | 5.<br>Besamung | rektaler<br>Befund |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|--------------------|
| 614         | 24. 2. 68                                                                                                                | 15. 3.         | 5. 4.          | 20. 5.         |                | +                  |
| 615         | 28. 12. 67                                                                                                               | 1. 2. 68       | 3. 5.          | 24. 5.         | 14. 6.         | -                  |
| 616         | 16. 12. 67                                                                                                               | 22. 1. 68      | 13. 2.         | 28. 5.         |                | +                  |
| 617         | 28. 1. 68                                                                                                                | 18. 2.         | 13. 3.         | 8. 6.          | 15. 7.         | -                  |
| 618         | 28. 8. 67                                                                                                                | 9. 10.         | 20. 1. 68      | 10. 6.         |                | -                  |
| 619         | 6. 4. 68                                                                                                                 | 11. 5.         | 24. 5.         | 5. 7.          | 7. 8.          | +                  |
| 620         | 6. 3. 68                                                                                                                 | 25. 3.         | 30. 4.         | 24. 7.         | 10. 10.        | +                  |
| 615         | Färse, am 25. 5. Nachbesamung, am 14. 6. 2,5 ml Gestafortin<br>i. m., am 15. 6. Aström - Behandlung mit TML - Suspension |                |                |                |                |                    |
| 617         | am 22. 6. sehr gute, am 5. 8. gute Brunst, beide Male ohne<br>Besamung                                                   |                |                |                |                |                    |
| 618         | am 31. 5. Trächtigkeitsuntersuchung (Tr. U.) negativ,<br>Uterusinfusion mit Merckojod.                                   |                |                |                |                |                    |
| 619         | am 1. 7. wurde ein Corpus luteum enucleiert (C.l. enucl.)                                                                |                |                |                |                |                    |
| 620         | am 7. 10. Tr. U. negativ, Uterusinfusion mit Lotagen.                                                                    |                |                |                |                |                    |

# Übersicht 6

## Viertbesamungen mit 2,5 ml Gestafortin

| Ifd.<br>Nr. | 1.<br>Besamung                                                                                                                                                   | 2.<br>Besamung | 3.<br>Besamung | 4.<br>Besamung | 5.<br>Besamung | 6.<br>Besamung | rektaler<br>Befund |
|-------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|--------------------|
| 621         | 23. 11. 67                                                                                                                                                       | 27. 12.        | 2. 2. 68       | 7. 6.          |                |                | -                  |
| 622         | 16. 12. 67                                                                                                                                                       | 8. 1. 68       | 23. 9.         | 10. 6.         |                |                | +                  |
| 623         | 13. 3. 68                                                                                                                                                        | 5. 4.          | 18. 5.         | 12. 6.         |                |                | +                  |
| 624         | 12. 1. 68                                                                                                                                                        | 9. 2.          | 2. 5.          | 17. 6.         | 5. 8.          |                | +                  |
| 625         | 27. 3. 68                                                                                                                                                        | 18. 4.         | 7. 5.          | 20. 6.         |                |                | +                  |
| 626         | 30. 1. 68                                                                                                                                                        | 5. 4.          | 26. 4.         | 24. 6.         | 16. 7.         |                | -                  |
| 627         | 16. 11. 67                                                                                                                                                       | 3. 2.          | 2. 4.          | 25. 6.         |                |                | -                  |
| 628         | 4. 8. 67                                                                                                                                                         | 2. 10.         | 24. 10.        | 28. 6. 68      | 28. 9.         |                | +                  |
| 629         | 14. 2. 68                                                                                                                                                        | 19. 3.         | 6. 4.          | 22. 7.         | 5. 8.          | 26. 8.         | +                  |
| 630         | 22. 4. 68                                                                                                                                                        | 15. 5.         | 28. 5.         | 25. 7.         |                |                | +                  |
| 631         | 17. 4. 68                                                                                                                                                        | 18. 6.         | 10. 7.         | 1. 8.          | 21. 8.         | 10. 9.         | -                  |
| 632         | 13. 7. 68                                                                                                                                                        | 1. 8.          | 21. 8.         | 28. 9.         |                |                | +                  |
| 622         | 20. 2. Schleim trüb, 27. 2. Lotagen - Infusion, 29. 3. sehr gute Brunst, Besamung wohl zu früh, 20. 5. Blut im Zervikalschleim                                   |                |                |                |                |                |                    |
| 624         | 9. 4. Lotagen - Infusion                                                                                                                                         |                |                |                |                |                |                    |
| 625         | 30. 5. eitriger Schleim, 8. 6. TML - Suspension intrauterin                                                                                                      |                |                |                |                |                |                    |
| 627         | langwierige Nymphomaniebehandlung, 8. 5. Ovarien ohne Zysten, Corp. lut. vorhanden, 7. 6. Blut im Zervikalschleim<br>25. 6. gute Brunst und klarer Brunstschleim |                |                |                |                |                |                    |
| 628         | Urovagina - Behandlung: Lotagen 3 %ig intrauterin, 7 %ig intravaginal                                                                                            |                |                |                |                |                |                    |
| 629         | 18. 7. C. l. enucl., 22. 7. sehr gute Brunst                                                                                                                     |                |                |                |                |                |                    |
| 630         | 18. 4. C. l. enucl. und Vitamin ADE - Injektion                                                                                                                  |                |                |                |                |                |                    |
| 631         | 11. 9. Aström - Behandlung mit Lotagen                                                                                                                           |                |                |                |                |                |                    |

Es fielen nur einzelne Fünft- und Sechstbesamungen an, die mit Gestafortin noch nicht vorbehandelt waren.

# Übersicht 7

| lfd.<br>Nr. | 1.<br>Besamung        | 2.<br>Besamung           | 3.<br>Besamung       | 4.<br>Besamung     | 5.<br>Besamung | 6.<br>Besamung | 7.<br>Besamung | Dosis     | rektaler<br>Befund |
|-------------|-----------------------|--------------------------|----------------------|--------------------|----------------|----------------|----------------|-----------|--------------------|
| 633         | 13.                   | 2. 68                    | 2. 3.                | 22. 4.             | 10. 5.         | 29. 5.         |                | + 5, 0 ml | +                  |
| 634         | 17.                   | 1. 68                    | 7. 2.                | 26. 2.             | 4. 5.          | 28. 5.         |                | + 2, 5 ml | +                  |
| 638         | 31.                   | 1. 68                    | 21. 2.               | 11. 3.             | 8. 4.          | 29. 4.         | 17. 5.         | + 2, 5 ml | -                  |
| 636         | 30.                   | 6. 67                    | 13. 8.               | 4. 9.              | 10. 10.        | 16. 12.        | 21. 5. 68      | + 5, 0 ml | +                  |
| 637         | 16. 11. 67            | 12. 12.                  | 12. 2. 68            | 15. 3.             | 26. 4.         | 6. 6.          |                | + 5, 0 ml |                    |
|             |                       |                          |                      |                    |                |                | 24. 6.         | + 2, 5 ml | -                  |
| 634         | am 24. 4.             | Tr. U. negativ,          | Corp. lut. re.,      | Uterusinfusion mit | Lugol'scher    | Lösung         |                |           |                    |
| 638         | am 30. 4.             | Aström'sche              | Behandlung mit       | TML - Suspension   |                |                |                |           |                    |
| 636         | am 24. 7. 67          | Endometritis II. Grades, | am 31. 7.            | Uterusinfusion mit | Salthion       |                |                |           |                    |
| 637         | am 13. 11. 67         | Corp. lut. enucl.,       | am 17. 11.           | Nachbesamung,      | am 8. 3. 68    | wegen          | Endometritis   |           |                    |
|             | I. Grades             | Uterusinfusion mit       | Lotagenlösung 3 %ig, | am 6. 6. 68        | Aström'sche    | Behandlung     |                |           |                    |
|             | mit TML - Suspension, | am 24. 6.                | sehr gute            | Brunst             |                |                |                |           |                    |

Zur Beurteilung der Gestafortin - Wirkung bei Umrinderern wäre es natürlich günstiger gewesen, wenn genügend Tiere mit Viert-, Fünft- oder Sechst - Besamung ohne jegliche Vorbehandlungen zur Verfügung gestanden hätten, wie es in manchen der im Literaturteil angeführten Versuche der Fall war.

Unter Praxisverhältnissen sind aber nur wenige Kühe und Rinder vorhanden, welche die oben gestellten Forderungen erfüllen.

In den Übersichten 5, 6 und 7 findet man sie unter den

|              |     |     |     |     |
|--------------|-----|-----|-----|-----|
| lfd. Nummern | 614 | 616 | 621 | 623 |
|              | 626 | 632 | 633 |     |

Es bleibt noch zu erwähnen, daß kurz vor den erfolgreichen Belegungen der lfd. Nummern 614 616 623 633

die Versorgung mit frischem Grünfutter begann, ebenso aber auch vor den erfolglosen der lfd. Nummern 621 626 .

In der folgenden Übersicht 8 als Zusammenfassung der Übersichten 1 bis 4 sind die Prozentzahlen angegeben, um welche die Besamungsergebnisse der Kontrollen besser sind als die der mit Gestafortin behandelten Gruppen.

### Übersicht 8

Differenz zwischen den Trächtigkeitsquoten nach Besamungen mit und ohne Gestafortin

| Besamung | 5,0 ml | 2,5 ml    | 1,5 ml |
|----------|--------|-----------|--------|
| erste    | 49,1 % | 29,1 %    | 17 %   |
| zweite   | 48,3 % | 39,2 %    | 7 %    |
| dritte   | 44 %   | 33,3 %    | 30,8 % |
| vierte   | 0 %    | 4,8 % +++ | --     |

( Gruppen zu klein )

+++ = einzige Ausnahme: behandelte Tiere konzipieren um 4,8 % besser als die Kontrollen.

Unter den Fütterungs-, Haltungs- und Leistungsverhältnissen des geprüften Viehbestandes von insgesamt 638 Rindern konnte in den Monaten Mai bis Oktober 1968 eine sehr deutlich negative Wirkung von (mit der Insemination gekoppelten) Gestafortin - Injektionen auf die Konzeptionsrate in den Dosierungen von 5,0 ml, 2,5 ml und 1,5 ml bei Erst- und Nachbesamungen festgestellt werden.

In der folgenden Tabelle sollen die Umrinderer - Intervalle bei Tieren mit Gestafortin - Injektionen mit denen unbehandelter Kühe und Färsen verglichen werden.

### Übersicht 9

Umrinderer - Intervalle in Tagen  
nach Erst-, Zweit- und Drittbesamungen  
mit verschiedenen Gestafortin - Dosierungen

| Gestafortin-<br>Dosis | Zahl der<br>Umrinderer | 1 - 17 | 18 - 24 | 25 - 35 | 36 - 48 | über 48 |
|-----------------------|------------------------|--------|---------|---------|---------|---------|
| Tage                  |                        |        |         |         |         |         |
| 5,0 ml                | 117                    | 15,3 % | 28,2 %  | 9,4 %   | 23,9 %  | 23,0 %  |
| 2,5 ml                | 95                     | 11,5 % | 33,6 %  | 12,6 %  | 18,9 %  | 23,1 %  |
| 1,5 ml                | 73                     | 9,5 %  | 42,4 %  | 13,7 %  | 21,9 %  | 12,3 %  |
| Kontrolle             | 110                    | 4,5 %  | 58,1 %  | 9,1 %   | 15,4 %  | 12,7 %  |

Es ist also mit steigender Gestafortin - Dosis ein vermehrtes Umrindern innerhalb der ersten 17 Tage zu beobachten.

Dagegen fällt die Prozentzahl der Tiere, die in der normalen Frist von 18 - 24 Tagen wiederkehrt, um 30 % ab.

In der letzten Spalte zeigt sich, daß bei den Gestafortin - Gaben von 2,5 ml und 5,0 ml weitaus mehr Tiere eine Pause von über zwei Zyklusperioden einlegen, zum Teil sogar beträchtlich längere Fristen:

|     |     |     |     |     |     |       |     |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------|-----|
| 173 | 145 | 134 | 125 | 120 | 119 | 118   | 109 |
| 107 | 102 | 99  | 97  | 95  | 95  | Tage. |     |

In den beiden unteren Gruppen der letzten Spalte sind solch extrem lange Zeiten nicht zu finden: 80 75 69 65 63 Tage. Bei den verfrüht umrindernden Tieren ist eine Häufung um den 11. - 13. Tag zu bemerken: von 12 Rindern konzipieren 6.

Baumgärtner (1967) und Heckhausen (1968, 1969) betonen, daß nach Gestafortin - Injektionen zur Zeit der Brunst in den Dosierungen von 5,0 ml bzw. 3,0 ml die umrindernden Tiere besonders gute Brunst-erscheinungen zeigten. Es wurde deshalb in der vorliegenden Arbeit die Wirkung der einzelnen Gestafortin - Dosierungen auf die Qualität der folgenden Brunst registriert.

#### Übersicht 10

Qualität der Folgebrunst nach Erst-, Zweit- und Drittbesamungen  
mit verschiedenen Gestafortin - Dosierungen

| Gestafortin-<br>Dosis | Zahl der<br>Umrinderer | ausgesprochen gute<br>sehr starke Brunst | oder   |
|-----------------------|------------------------|------------------------------------------|--------|
| -----                 |                        |                                          |        |
| 5,0 ml                | 117                    | bei 68 Tieren =                          | 58,1 % |
| 2,5 ml                | 95                     | bei 46 Tieren =                          | 48,4 % |
| 1,5 ml                | 73                     | bei 28 Tieren =                          | 38,3 % |

Sowohl bei der 5,0 ml Gruppe als auch bei der 2,5 ml Gruppe zeigte etwa die Hälfte der Umrinderer ausgesprochen gute und die andere Hälfte sehr starke Brunsterscheinungen. Es ist also bei der Wirkung des Gestafortin auf die Qualität der folgenden Brunst eine gewisse Dosisabhängigkeit zu erkennen.

Baumgärtner (1967) und Heckhausen (1968, 1969) heben hervor, daß Tiere, die nach Injektionen von 5,0 ml bzw. 3,0 ml Gestafortin nicht aufnahmen, bei der folgenden Brunst besonders gute Konzeptionsraten zeigten.

( 73,4 %      81,4 %      88,9 %      100 % ).

Die folgende Übersicht gibt Aufschluß über die Umrinderer nach Erst-, Zweit- und Drittbesamungen, getrennt nach Gestafortin - Dosis, und ihre Trächtigkeitsquoten.

#### Übersicht 11

Besamungsergebnisse der Folgebrunsten  
nach Erst-, Zweit- und Drittbesamungen  
mit verschiedenen Gestafortin - Dosierungen

| Gestafortin-<br>Dosis | Anzahl der<br>Umrinderer | davon<br>tragend | in<br>% |
|-----------------------|--------------------------|------------------|---------|
| 5,0 ml                | 70                       | 44               | 62,8 %  |
| 2,5 ml                | 64                       | 41               | 64,1 %  |
| 1,5 ml                | 79                       | 46               | 58,2 %  |
| Kontrolle             | 80                       | 58               | 72,5 %  |

Gestafortin - Zufuhr bei der Besamung konnte also unter den vorliegenden Fütterungs-, Haltungs- und Leistungsverhältnissen die Konzeptionsrate der evtl. nachfolgenden Insemination nicht verbessern.

Bei den laufend durchgeführten Trächtigkeitsuntersuchungen fielen des öfteren nicht tragende Tiere auf, bei denen der Besitzer keine Brunst bemerkt hatte. Meist war deutlich ein Gelbkörper zu fühlen.

Ob diese Befunde auf den embryonalen Frühtod oder auf eine Azyklie infolge der Gestafortingabe hinweisen, kann nicht entschieden werden.

Übersicht 12 bringt nähere Einzelheiten.

Übersicht 12

Anoestrie  
nach Erst-, Zweit- und Drittbesamungen  
mit verschiedenen Gestafortin - Dosierungen

| Gestafortin-<br>Dosis | Anzahl der<br>Tiere | Anzahl der Fälle<br>von Anoestrie | in<br>% |
|-----------------------|---------------------|-----------------------------------|---------|
| 5,0 ml                | 195                 | 18                                | 9,2 %   |
| 2,5 ml                | 204                 | 19                                | 9,3 %   |
| Kontrolle             | 204                 | 8                                 | 3,9 %   |
| 1,5 ml                | 214                 | 14                                | 6,5 %   |
| Kontrolle             | 232                 | 8                                 | 3,4 %   |

In Ergänzung zu den obigen Angaben sind noch die hohen Prozentzahlen der überlangen Umrinderer - Intervalle in Übersicht 9 zu beachten, sowie der Kommentar hierzu.

#### D. Besprechung der Ergebnisse

Erklärungen für den Mißerfolg der unternommenen Versuche finden sich, wenn man die Hormonverhältnisse während und nach der Brunst rekapituliert.

Es fällt zunächst das Vorherrschen der Oestrogene auf, die ja die Brunst auslösen. Progesteron ist in den ersten beiden Tagen im Ovarvenenblut nicht nachzuweisen (siehe Tabelle auf Seite 13/14). Unter dem Einfluß der Oestrogene finden die Spermien für ihre Kapazitation im Uterus ein geeignetes Milieu vor. Weiterhin ist ein gewisser Oestrogenspiegel notwendig für die spermafreundliche Beschaffenheit des Zervixschleimes, für den Eitransport im Ovidukt und für die Konditionierung des Endometriums zur Aufnahme des befruchteten Eies (Proliferationsphase).

Durch die langsam ansteigende Progesteronproduktion im Gelbkörper tritt nun dieses Hormon allmählich in Erscheinung und ist am Eitransport und besonders am zeitgerechten Übertritt in den Uterus beteiligt.

Andererseits fällt der Oestrogenspiegel ständig weiter ab, sodaß Progesteron langsam die Oberhand gewinnt und in der Lutealphase bzw. während der Gravidität behält.

Wir sehen also, daß ein mengenmäßig und zeitlich ausgewogenes Verhältnis der beiden Hormone zueinander von größter Wichtigkeit ist. Eben dieses Verhältnis ist nun durch den massiven Gestageneinsatz während der Brunst, noch vor der Ovulation, zum Zeitpunkt geringster Progesteronpräsenz völlig gestört worden. Es ist weiterhin zu bedenken, daß Gestafortin - Lösung eine weitaus stärkere gestagene und antioestrogene Wirkung hat als Progesteron, welches außerdem in sehr viel kürzerer Zeit als das Gestagen verstoffwechselt und ausgeschieden wird.

Während geringe Progesteronmengen in der präovulatorischen Phase die Ovulation fördern, ist es durchaus denkbar, daß hohe Gestagen-

gaben den Eisprung hemmen oder gar verhindern.

Durch die Gestagen - bedingte Beschleunigung des Eitransports im Ovidukt sind wahrscheinlich viele Blastozysten zu früh im Uterus erschienen und dort zugrunde gegangen.

Es ist nicht auszuschließen, daß ein größerer Anteil der Eier als unter normalen Verhältnissen durch die Gestagenwirkung unbefruchtet blieb (vgl. Day und Polge, Seite 15 Mitte).

Arbeiter (1970) gibt Gestafortin beim Rind nicht vor dem 4. - 6. Tag nach dem Deckakt. Er fürchtet bei früherer Verabreichung eine Störung der physiologischen Konzeptionsvorgänge (Ovulation, Denudation, Kapazitation, Enzym- und Fermenttätigkeiten im Eileiter und Uterus, Motilitätsstörungen dieser Organabschnitte usw.)

Auch Günzler (1970) hält eine Gestagenzufuhr zum Zeitpunkt der Besamung für verfehlt, zumal hierdurch die noch sehr notwendigen Oestrogene eliminiert werden.

Eine Bestätigung der in dieser Arbeit gefundenen Ergebnisse bringen Kupferschmied und Hirschy (1970). 17 Tierärzte in der Schweiz gaben 274 Tieren gleich im Anschluß an die Zweitbesamung 5,0 ml Gestafortin - Lösung i. m.. Die Trächtigkeitsquote betrug 30,3 %. Bei den eigenen Untersuchungen waren von 60 Zweitbesamungen mit 5,0 ml Gestafortin 28,3 % tragend.

Bei Durchsicht der Literatur (in der vorliegenden Arbeit auf Seite 25 - 38: Versuche, mit Gestagenen die Konzeptionsrate zu erhöhen) zeigt sich häufig, daß Gestagenzufuhr zum Brunsttermin eine deutlich negative, mehrere Tage später, im frühen Lutealstadium, dagegen eine positive Wirkung auf die Trächtigkeitsquote hatte.

### Zusammenfassung

Unter Praxisverhältnissen wurde die Beeinflussung der Besamungsergebnisse durch Gestagensubstitution an einem größeren Material untersucht (638 Kühe bzw. Färsen).

Grundsätzlich erfolgten die Injektionen des Testpräparates "Gestafortin - Lösung für Tiere" (Chlormadinonacetat) gleich im Anschluß an die Insemination und intramuskulär.

Je 110 Tiere bekamen 5,0 ml bzw. 2,5 ml mit der Erstbesamung, und es konzipierten 27,2 % bzw. 47,2 %

Die gleichgroße Kontrollgruppe wies eine Trächtigkeitsquote von 76,3 % auf. Von 144 Erstbesamungen, die 1,5 ml erhielten, blieben 52,7 % tragend, während es in der 162 Rinder zählenden Kontrollgruppe 69,7 % waren.

Es wurden 60 bzw. 69 Zweitbesamungen mit 5,0 ml bzw. 2,5 ml behandelt und 28,3 % bzw. 37,6 % konzipierten.

In den Kontrollgruppen gleicher Größe wurden 76,6 % bzw. 76,8 % tragend. Die Dosis 1,5 ml brachte bei 57 Rindern einen Trächtigkeiterfolg von 66,6 %. Dieselbe Anzahl von unbehandelten Tieren wies einen solchen von 73,6 % auf.

Bei Drittbesamungen bekamen je 25 Tiere 5,0 ml bzw. 2,5 ml und 25 bzw. 30 dienten als Kontrolle.

Die Konzeptionsraten waren 28 % bzw. 40 % und 72 % bzw. 73,3 %. 13 Rinder wurden mit 1,5 ml behandelt und 46,1 % konzipierten, von ebensovielen Kontrollen 76,9 %.

Es bestand zeitliche Übereinstimmung zwischen den Versuchs- und Kontrollgruppen.

Gestafortin - Substitution zum Brunsttermin senkte also mit steigender Dosierung die Konzeptionsraten immer deutlicher.

Nach Besamungen mit Gestafortin war die Prozentzahl der Umrinderer

zwischen 1 - 17 Tagen dosisabhängig auf das 2 - 3 fache, über 48 Tagen zum Teil auf knapp das Doppelte erhöht, in der normalen Zyklusspanne dagegen bis zu 30 % erniedrigt.

Mit steigender Dosis wiesen mehr Tiere beim Umrindern eine ausgesprochen gute bis sehr starke Brunst auf.

Die Folgebrunsten nach Besamungen mit Gestafortin - Zufuhr wiesen eine geringere Trächtigkeitsquote auf als die der Kontrollen.

Bei Trächtigkeitsuntersuchungen wurden unter den behandelten Tieren deutlich mehr nichttragende und dabei anoestrische gefunden als unter den Kontrollen.

F. Schrifttumsverzeichnis

- Allen, W.M. u. D.H. Wu (1959) Effects of 17alpha-ethinyl-19-nortestosterone on pregnancy in rabbits.  
Fertility and steril., N.Y. 10 424-438
- Allen, W.M. u. Corner (1929) zit. n. Ammon, R. u. W. Dirscherl (1960) Fermente, Hormone, Vitamine  
Gg. Thieme, Stuttgart Bd. 2
- D'Amour, D'Amour u. Gustavson (1933) zit. n. Johnson, K.R., R.H. Ross u. D.L. Fourt: Effect of progesterone administration on reproductive efficiency. (1958)  
J. Anim. Sc. 17 386
- Ammon, R. u. W. Dirscherl (1960) Fermente, Hormone, Vitamine  
Bd. 2 Gg. Thieme, Stuttgart
- Arbeiter, K. (1970) persönliche Mitteilung
- Ashida, K. (1960) Progesterone aids conception.  
Ref. in Vet. Med., Kansas City 55 32
- Aström, G. u. A. Bane (1968) Heat synchronisation of heifers with norethisterone.  
VI. Congr. Intern. Repord. Anim. Insem. Artif. Paris Vol. I p. 1389
- Ayalon, N., Y. Weis u. I. Lewis (1968) Fertility losses in normal cows and repeat breeders.  
VI. Congr. Intern. Reprod. Anim. Insem. Artif. Paris Vol. I p. 393
- Baier, W. (1964) Gefährdungen des frühembryonalen Lebens.  
Vet. med. Nachr. Bayer, Leverkusen  
Heft 3 155 - 170

- Baier, W. (1965) Embryonale Mortalität.  
Fortpflanzung, Besamung u. Aufzucht der  
Haustiere 1 351 - 360
- Baier, W. u. Imogen Rüsse (1968) Über die Häufigkeit des embryonalen  
Fruchttodes bei Höhenfleckvieh.  
Untersuchungen an Schlachtrindern.  
Fortpflanzung, Besamung u. Aufzucht der  
Haustiere 4 383 - 387
- Baumgärtner, W. (1967) Ein Beitrag zur Therapie der symptom-  
losen Sterilität beim Rind.  
Zuchthygiene 2 170 - 172
- Bearden, H. J., W. M. Hansel u. R. W. Bratton (1956) Fertilization and embryonic rates of bulls with  
histories of either low or high fertility.  
J. Dairy Sc. 39 312 - 314
- Beck, C. C. u. D. J. Ellis (1960) Hormonal treatment of bovine  
cystic ovaries.  
Vet. Med. (Kansas City) 50 June 79 - 80
- Becze, J. (1962) zit. n. Baier, W. (1965)  
Embryonale Mortalität.  
Fortpflanzung, Besamung u. Aufzucht  
der Haustiere 1 351 - 360
- Berchtold, M. (1961) Frühembryonaler Fruchttod beim Rind.  
Berliner Münchener tierärztl. Wschr.  
74 420 - 423
- Black, W. G. L. C. Ulberg, H. E. Kidder, J. Simon, S. H. Mc Nutt u. L. E. Casida (1953) Inflammatory response of the bovine  
endometrium.  
Amer. J. Vet. Res. 14 179 - 183

- Bloch, Sophie (1958) Experimentelle Untersuchungen über die hormonalen Grundlagen der Implantation des Sägerkeimes.  
Experientia, Basel 14 447 - 449
- Bonadonna, T. u. D. Fornaroli (1966) Probleme der Befruchtung und der Fortpflanzung beim Rind.  
Vortrag a. d. 16. Intern. Fachtagung für künstl. Besamung d. Haustiere, Wels OÖ
- Mc Carthy, J. C. (1965) Effect of concurrent lactation on litter size and prenatal mortality in an inbred strain of mice  
J. Repr. Fertil. 9 29 - 39
- Casida, L. E. (1953) zit. n. Morrisette, M. C., Mc Donald, L. E., Whitley, J. A. u. Morrison, R. D. (1963) Effect of progestins on embryonic mortality of swine.  
Amer. J. Vet. Res. 24 Nr. 99 317 - 323
- Casida, L. E., C. O. Woody u. A. L. Pope (1966) Inequality in function of the right and left ovaries and uterine horns of the ewe.  
J. Anim. Sc. 25 1169
- Chang, M. C. (1951) Maintenance of pregnancy in intact rabbits in the absence of corpora lutea.  
Endocrinology 48 17 - 24
- Chapman, A. B. u. L. E. Casida (1937) Analysis of variation in the sexual cycle and some of its component phases with special reference to cattle.  
J. Agr. Res. 54 417 - 437
- Corner (1923) zit. n. Laing, J. A. (1968) Studies on fertility and infertility in cattle, sheep and pigs. Vet. Rec. (London) 83 65-69

- Courrier (1935) zit. n. Johnson, K. R., R. H. Ross u.  
D. L. Fourn (1958)  
Effect of progesterone administration on  
reproductive efficiency  
J. Anim. Sc. 17 386
- Danieli, Y. (1967) Treatment of repeat breeder cows with pro-  
gesterone.  
Refuah veterinarith, Jerusalem 24 36 - 38
- Davis, W. F. jr. u. The effect of single doses of progesterone  
A. M. Sorensen, jr. on the livability of swine embryos.  
(1959) J. Anim. Sc. 18 1549 Abstr.
- Dawson, F. L. M. (1954) Progesterone in functional infertility of  
cattle. Vet. Rec. London 66 324 - 326
- Day, B. N. (1957) zit. n. Nishikawa, Y. u. E. S. E. Hafez  
Reproduction of horses.  
in Hafez, E. S. E. : (1968)  
Reproduction in Farm Animals  
II. Edit. Lea u. Febiger, Philadelphia
- Day, B. N. (1968) Reproduction of swine.  
in Hafez, E. S. E. :  
Reproduction in Farm Animals  
II. Edit. Lea u. Febiger, Philadelphia
- Day, B. N. Effect of estrogen and progesterone on  
L. L. Anderson, early embryonic mortality in ovariec-  
M. A. Emmerson, tomized gilts.  
L. N. Hazel u. J. anim. sc. 18 607 - 613  
R. M. Melampy (1959)

- Day, B.N. Influence of progesterone - estrogene  
F. E. Romack u. Implants on early embryonic mortality  
J. F. Lasley (1963) in swine.  
J. anim. sc. 22 637 - 639
- Day, B.N. u. Effects of progesterone on fertilization  
C. Polge (1968) and egg transport in the pig.  
J. Reprod. Fertil. 17 229 - 232
- Donaldson, L. u. Histological study of bovine  
W. Hansel (1965) corpora lutea.  
J. Dairy Sc. 48 905
- Mc Donald, L.E., Studies on corpus luteum ablation and  
R. E. Nichols, u. progesterone replacement therapy during  
S. H. Mc Nutt (1952) pregnancy in the cow.  
Amer. J. Vet. Res. 13 446 - 451
- Erb, R. E. u. Factors associated with estimated  
Holtz (1958) fertilization and service efficiency of cows.  
J. Dairy Sc. 41 1541 - 1552
- Filkins, M. E. (1964) Some clinical use of hormones in the cow.  
Iowa Vet. 26 223 - 229
- Fincher, M. G. (1964) Die Behandlung der Rindersterilität.  
(polnisch) Przegl. Hodowlany  
ref. n. Landw. Zbl. IV (1965) p. 1078
- Foote, W.D., The maintenance of early pregnancy in the  
L. D. Gooch, ovariectomized ewe by injections of  
A. L. Pope u. ovarian hormones.  
L. E. Casida (1957) J. Anim. Sc. 16 986
- Günzler, O. (1970) persönliche Mitteilung

- Fraenkel (1901) zit. n. Ammon, R. u. W. Dirscherl (1960)  
Fermente, Hormone, Vitamine  
Bd. 2 Gg. Thieme, Stuttgart
- Goering, W. (1962) Behandlungsversuche mit Vitamin - Kombi-  
nationen AD und ADE sowie den Hormo-  
nen Progesteron und Preloban zur Steige-  
rung der Befruchtungsergebnisse in der  
künstlichen Besamung.  
Diss. Hannover
- Gomes, W.R. u. R.E. Erb (1965) Progesterone in bovine reproduction.  
A review.  
J. Dairy Sc. 48 315 - 316
- Gomes, W.R., V.L. Estergreen jr., O.L. Frost u. R.E. Erb (1963) Progesterin levels in jugular and ovarian  
venous blood, corpora lutea and ovaries of  
the non - pregnant bovine.  
J. Dairy Sc. 46 553 - 558
- Graden, A.P., D. Olds, C.R. Mochow u. L.R. Mutter (1968) Causes of fertilization failure in  
repeat breeding cattle.  
J. Dairy Sc. 51 778
- Grunert, E. u. H. Frerking (1969) Der Einfluß von Chlormadinonacetat (CAP)  
auf die Ovarfunktion des Rindes  
Vortrag a.d. 1. Internat. Symposium Weimar
- Hafez, E.S.E. (1968) Female reproductive organs  
in Hafez, E.S.E.:  
Reproduction in Farm Animals  
Lea und Febiger Philadelphia

- Hafez, E. S. E. (1968) Gestation, prenatal development and parturition.  
in Hafez, E. S. E.:  
Reproduction in Farm Animals  
Lea u. Febiger Philadelphia
- Hafez, E. S. E. (1968) Reproductive failure in females  
in Hafez, E. S. E.:  
Reproduction in Farm Animals  
Lea u. Febiger Philadelphia
- Haines, C. E.,  
A. C. Warnick,  
H. D. Wallace u.  
G. M. Edwards (1957) The effect of level of feeding and progesterone  
injections on reproductive performance in gilts.  
J. Anim. Sc. 16 1099
- Haines, C. E.,  
A. C. Warnick u.  
H. D. Wallace (1958) The effect of exogenous progesterone and  
level of feeding on prenatal survival in gilts.  
J. Anim. Sc. 17 879 - 885
- Hammond,  
u. (1914) zit. n. Laing, J. A. (1968)  
(1921) Studies on fertility and infertility in cattle,  
sheep and pigs  
Vet. Rec. (London) 83 65 - 69
- Hansel, W. (1959) zit. n. Schmidt, K. u. K. Arbeiter (1964)  
Die Embryonalsterblichkeit bei der Sau unter  
besonderer Berücksichtigung des Progesteron-  
gehaltes der Corpora lutea.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 71 144
- Hansel, W.,  
K. Mc Entee u.  
W. C. Wagner (1960) Conception rates of repeat breeder cows after  
progesterone and choriogonadotropin treatments  
during estrus.  
Cornell Vet., Ithaca 50 497 - 502

- Hansel, W. u.                      The effect of progesterone on ovulation time  
G.W. Trimberger(1952) in dairy heifers.  
J. Dairy Sc. 35    65
- Harms, P.G. u.                    Modification of bovine luteal function by  
P.V. Malven            (1969) exogenous oxytocin and progesterone.  
J. Anim. Sc. 29    25 - 29
- Harper, M.J.K.,                  Implantation and embryonic development in the  
B.T. Prostkoﬀ u.                ovariectomized hamster.  
R.J. Reeve            (1966) Acta endocr. K' hvn. 52    465 - 470
- Hasnain, H.U.                    (1964) Embryonic mortality in sheep.  
V. Congr. Internat. Riprod. Anim. Fecond.  
Artif., Trento, Vol. II p. 342
- Hawk, H.W.,                      Embryo survival in first - service and  
T.H. Brinsfield,                repeat - breeder cattle after ovariectomy  
G.D. Turner,                    and hormone therapy.  
G.E. Whitmore u.               J. Dairy Sc. 46    1397  
M.A. Norcross            (1963)
- Hawk, H.W.                      Embryonic mortality between 16 and 34 days  
J.N. Wiltbank,                postbreeding in cows of low fertility.  
H.E. Kidder u.                J. Dairy Sc. 38    673 - 676  
L.E. Casida            (1955)
- Heckhausen, F.                    (1968) Ein Beitrag zur Behandlung schwachbrünsti-  
ger Rinder.  
Tierärztl. Umschau, Konstanz 23    485-486
- derselbe                            (1969) Ergänzende Mitteilung zu obigem Artikel  
Tierärztl. Umschau, Konstanz 24    296
- Heinze, Uta                        (1968) Der embryonale Fruchttod. Eine Literatur-  
studie.  
Diss. Hannover

- Hellge, C. (1971) Diss. Hannover im Druck
- Henger, G. (1969) Der Einfluß von Chlormadinon auf den Legebeginn und die Legeleistung bei Junghennen. Diss. Gießen
- Herrick, J.B. (1953) Clinical observation of progesterone therapy in repeat breeders (heifers)  
Vet. med. (Kansas City) 48 489 - 490
- Homma, S. (1967) Influence of ACTH on implantation induced by estradiol and progesterone in ovariectomized rats.  
Nat. inst. Anim. Health Quart. Tokyo 7 107 - 111  
ref. n. Landw. Zbl. IV (1968)
- Hulet, C. V. The nature of early - season infertility in sheep.  
H. P. Voigtlander jr., J. Anim. Sc. 15 607  
A. L. Pope u.  
L. E. Casida (1956)
- Hoppe (1966) zit. n. Jöchle, W. (1966)  
Zum Stand der hormonalen Steigerung des Kälberanfalls.  
Tierzüchter 18 532
- Jähn, H. (1963) Untersuchungen über Brunstintervalle des Rindes unter Berücksichtigung des embryonalen Früh Todes.  
Diss. Hannover
- Jöchle, W. (1966) Zum Stand der hormonalen Steigerung des Kälberanfalls.  
Tierzüchter 18 532

- Johnson, K. R. (1958) Effects of Progesterone administration on reproductive efficiency.  
J. Dairy Sc. 41 1483 Abstr.
- Johnson, K. R. u.  
R. E. Erb (1962) Maintenance of pregnancy in ovariectomized cattle with progestin compounds and their effect on progestin levels in the corpus luteum.  
J. Dairy Sc. 45 633 - 639
- Johnson, K. R.  
R. H. Ross u.  
D. L. Fourn (1958) Effect of progesterone administration on reproductive efficiency.  
J. Anim. Sc. 17 386
- Kidder, H. E.  
W. G. Black,  
J. N. Wiltbank,  
L. C. Ulberg u.  
L. E. Casida (1954) Fertility rates and embryonic death rates in cows bred to bulls of different levels of fertility.  
J. Dairy Sc. 37 691 - 697
- Kincl, F. A. (1961) Zit. n. Henger, G.  
Der Einfluß von Chlormadinon auf den Legebeginn und die Legeleistung bei Junghennen.  
Diss. Gießen
- Junkmann, K. (1967) Vorwort zu "Die Gestagene" Teil 1  
p. V - X  
in: Handbuch der experimentellen Pharmakologie  
Springer, Berlin Heidelberg New York  
XXII Teil 1 Die Gestagene
- Kiracofe, G. H. u.  
J. W. Gosset (1960) Effect of equine gonadotropins and progesterone on various reproductive phenomena of the ewe.  
J. Anim. Sc. 19 646

- Kramer, M. Sonstige Wirkungen von Gestagenen.  
Leonore Damrosch u. in: Handbuch der experimentellen Pharma-  
G. Klink kologie  
Springer, Berlin Heidelberg New York  
XXII Teil 1 Die Gestagene
- Küst, D. (1965) Fortpflanzungsstörungen beim Pferd  
in: Küst, D. u. F. Schaetz  
Fortpflanzungsstörungen der Haustiere  
3. Aufl. Ferd. Enke, Stuttgart
- Kupferschmied, H. Versuche zur Hebung der Non - return -  
L. Hirschy (1970) Rate beim Rind durch Verabreichung von  
Chlormadinonacetat bzw. Choriongonado-  
tropin mit Vitamin E anlässlich der  
Zweitbesamung.  
Schweiz. Arch. Tierhk. 112 261 - 268
- Laing, J. A. (1949) Infertility in cattle associated with death  
of ova at early stages after fertilization.  
J. Comp. Path. (London) 59 97 - 108  
Ref. in Anim. Breed. Abstr. p. 1683
- derselbe (1968) Studies on fertility and infertility in cattle,  
sheep and pigs.  
Vet. Rec. (London) 83 65 - 69
- Mc Laren, Anne (1968) Fertilization, cleavage and implantation.  
in: Hafez, E. S. E. Reproduction in Farm  
Animals.  
Lea u. Febiger Philadelphia
- v. Lepel, J. D. (1971) persönliche Mitteilung.
- Merkt, H. (1966) Fohlenrosse und Fruchtresorption  
Zuchthygiene 1 102 - 108

- Merkt, H. u.                      Möglichkeiten der Zyklussteuerung beim  
J.D. v. Lepel    (1970) Pferd.  
Tierzüchter    22    80
- Loy, R. G.,                      Effects of injected ovarian hormones on the  
R.G. Zimbelman u.    corpus luteum of the estrual cycle in cattle.  
L.E. Casida    (1960) J. Anim. Sc.    19    175 - 182
- Möhler, H.J.                    (1965) Die Polyzystischen Ovarien des Rindes und  
ihre Therapie mit Gestagenen.  
Diss. Gießen.
- Morrisette, M. C.,              Effects of feeding 17 - acetox - progeste-  
J.A. Whatley u.              rone (Produx) to pregnant gilts and sows.  
L.E. Mc Donald (1960) J. Anim. Sc.    19    1330
- Morrisette, M. C.              Effect of progestins on embryonic mortality  
L.E. Mc Donald,              of swine.  
J.A. Whatley u.              Amer. J. Vet. Res.    24    317 - 323  
R.D. Morrison    (1963)
- Morrow, D.A.                    (1968) The role of Progesterone in the prevention  
of some early abortions. Case report.  
Vet. Med. Small Anim. Clinician 63    790-797
- Nalbandov, A.V.                (1958) Reproductive Physiology.  
W.H. Freeman, S. Frisco, Calif.
- Nevinny-Stickel, J. (1961) Untersuchungen über die Abhängigkeit der  
Eiimplantation von hormonalen Einflüssen  
bei der Ratte.  
Zschr. Geburtsh., Stuttgart    157    241 - 247
- van Niekerk, C.H. (1965) Early embryonic resorption in mares.  
J. S. Afr. Vet. Med. Ass.    36    61 - 69  
ref. n. Landw. Zbl. IV    p. 1074 (1965)



- Pomeroy, R. W. (1955) Ovulation and the passage of ova through the Fallopian tubes in the pig.  
J. Agr. Sc. 45 327 - 330
- derselbe (1960) zit. n. Schmidt, K. u. K. Arbeiter (1964)  
Die Embryonalsterblichkeit bei der Sau  
unter besonderer Berücksichtigung des  
Progesterongehaltes der Corpora lutea.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 71 144
- Psychoyos (1966) zit. n. Hafez, E. S. E. (1968)  
Reproduction in Farm Animals  
Lea u. Febiger Philadelphia
- Quinlivan, T. D.,  
C. A. Martin,  
W. B. Taylor u.  
T. M. Caaney  
Estimates of pre- and perinatal mortality  
in the New Zealand Romney Marsh ewe.  
ref. n. Landw. Zbl. p. 1407 (1967)
- Raeseide, J. I. u.  
C. W. Turner (1950) Progesterone in the maintenance of pregnancy  
in dairy heifers.  
J. Anim. Sc. 9 681
- Rathnasabapathy, V.,  
J. F. Lasley u.  
D. T. Mayer (1959) zit. n. Baier, W. (1965)  
Embryonale Mortalität,  
Fortpflanzung, Besamung und Aufzucht der  
Haustiere 1 351 - 360
- Reece, R. P. zit. n. Otel, V., N. Arvanitopol u.  
C. Sirbulescu (1968)  
Die Wirkung von Progesteron bei funktionel-  
ler Unfruchtbarkeit der Kühe. (rumänisch)  
Lucrarile stiintifice ale Institutui de  
Ceretari zootehnice (Bucuresti) 26 113-118

- Reddy, V.B. Hormonal modification of the intra - uterine  
D. T. Mayer u. environment in swine and its effect on  
J. F. Lasley (1958) embryonic viability.  
Res. Bull. Mo. Agric. Exper. Sta. Nr. 667
- Rieck, G.W. (1965) Fortpflanzungsstörungen beim Schwein.  
in: Küst, D. u. F. Schaetz (1965)  
Fortpflanzungsstörungen der Haustiere.  
3. Aufl. Ferd. Enke Stuttgart
- Ringold, H.J. zit. n. Henger, G.  
E. Batres, Der Einfluß von Chlormadinon auf den Lege-  
A. Bowers, beginn und die Legeleistung bei Junghennen.  
J. Edwards u. Diss. Gießen  
J. Zderic (1959)
- Rio, P.R. (1958) zit. n. Baier, W. (1965)  
Embryonale Mortalität.  
Fortpflanzung, Besamung und Aufzucht der  
Haustiere 1 351 - 360
- Risley, H.B. (1968) Progesterone in cattle infertility.  
J. Amer. Vet. Med. Assoc. 153 1607-1609
- Robinson, T.J. (1951) zit. n. Schilling, E. (1968 a)  
Funktionell - anatomische Vorgänge beim  
Eitransport.  
Zschr. Tierzüchtung Züchtungsbiologie 84 291
- derselbe (1968) The synchronization of the oestrus cycle  
and fertility.  
VI. Congr. Intern. Reprod. Anim. Insem.  
Artif. Paris Vol. II p. 1347

- Rowson, L.E.A. (1968) zit. n. Schilling, E. (1968 a)  
Funktionell - anatomische Vorgänge  
beim Eitransport.  
Zschr. Tierzüchtung Züchtungsbiologie 84 291
- Rowson, L.E.A.,  
G.E. Lamming u.  
R.M. Fry (1953) Vet. Rec. (London) 65 335
- Rüsse, M. (1968) Klinische Erhebungen über den embryonalen  
Fruchttod beim Rind durch rektale Palpation  
und hormonale Graviditäts - Frühdiagnose.  
Berliner Münchener Tierärztl. Wschr.  
81 236
- Sammelwitz, P.H.,  
P.J. Dziuk u.  
A.V. Nalbandov (1956) J. Anim. Sc. 15 1211 - 1212
- Schaetz, F. (1965) Gestörte Fruchtbarkeit beim weiblichen Rind.  
in: Küst, D. u. F. Schaetz  
Fortpflanzungsstörungen der Haustiere.  
3. Aufl. Ferd. Enke, Stuttgart
- Schilling, E. (1968a) Funktionell - anatomische Vorgänge beim  
Eitransport  
Zschr. Tierzüchtung Züchtungsbiologie 84 291
- Schilling, E. (1968b) Experimenteller embryonaler Fruchttod beim  
Schwein.  
VI. Congr. Intern. Repord. Anim. Insem.  
Artif. Paris Vol. I p. 467
- Schmidt, K. u.  
K. Arbeiter (1964) Die Embryonalsterblichkeit bei der Sau  
unter besonderer Berücksichtigung des Pro-  
gesterongehaltes der Corpora lutea  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 71 144

- Schmidt, H. F.,                      Hormonale Sterilitätsprophylaxe beim Rind.  
E. Huber                      (1970) Zuchthygiene    5    11 - 26  
O. Günzler, W. Jöchle u. D. Smidt
- Schoop, G. u.                      Zur Frage der pränatalen Ferkelsterblich-  
J. Schmidt                      (1958) keit und ihrer Ursache.  
Dtsch. tierärztl. Wschr.    65    482
- Schul, G. A.,                      Effects of oral MGA (Melengestroacetat)  
L. W. Smith,                      on the pregnant heifer and on her resultant  
L. S. Goyings u.                      offspring.  
R. G. Zimbelman (1970) J. Anim. Sc.    30    433
- Schultze, A. B.                      (1966) Uterine metabolic status during pregnancy  
and litter size in rats.  
J. Anim. Sc.    25    339 - 341
- Schultz, J. R.                      Influence of feed intake and progestogen on  
V. C. Speer,                      reproductive performance in swine.  
V. W. Hays u.                      J. Anim. Sc.    25    157 - 160  
R. M. Melampy                      (1966)
- Slack, N. H.,                      Progesterone treatment in relation to time  
K. O. Pfau,                      of insemination and its effect on the breeding  
J. P. Mixner,                      efficiency of dairy cows.  
A. C. Menge,                      J. Dairy Sc.    47    82  
V. Hurst u.  
A. D. Rankin                      (1964)
- Smidt, D.                      (1969) Ausmaß und Bedeutung der vorgeburtlichen  
Sterblichkeit in der Tierproduktion.  
Tierzüchter    21    154
- Smidt, D. u.                      Fortpflanzungsbiologie landwirtschaftlicher  
F. Ellendorf                      (1969) Nutztiere.  
BLV    München, Basel, Wien



- Tanabe, T.Y. u.  
J.O. Almquist (1953) Some causes of infertility in dairy heifers  
J. Dairy Sc. 36 586
- Tangl, H. (1963) Die Physiologie der Progesterone.  
Vortrag a. d. 13. Internat. Fachtagung für  
künstl. Besamung der Haustiere in Wels, OÖ
- Tillmann, H. (1969) Pathophysiologie der Fortpflanzung.  
in: Spörri, H. u. H. Stünzi  
Pathophysiologie der Haustiere.  
Paul Parey Berlin
- Ulberg, L.C. u.  
L.E. Casida (1950) Effect of added Progesterone upon early  
embryonic development and continued corpus  
luteum function.  
J. Anim. Sc. 9 683
- Ustinov, A.N. (1968) Die Bedeutung des Progesterons für die  
Ätiologie der Embryonensterblichkeit bei  
Kühen. (russisch)  
Veterinarija, Moskva, 45 86  
ref. n. Landw. Zbl. IV Nr. 07 - 0708 (1969)
- Vandeplassche, M. (1968) La Mortalite Embryonnaire et son Diagnostic.  
VI. Congr. Intern. Reprod. Anim. Insem.  
Artif. Paris Vol. I p. 347
- Voloskov u.  
Michajlov (1964) zit. nach Heinze, Uta (1968)  
Der embryonale Fruchttod. Eine Literatur-  
studie.  
Diss. Hannover
- Wagner, R. (1967) Untersuchungen über den Einfluß des Chlor-  
madinon auf den Sexualzyklus der Hündin.  
Diss. Gießen

- Werro, U. (1966) Ein Beitrag zur Behandlung des Umrinderens der Kühe und Rinder mit Ovarialhormonen. Diss. Zürich
- White, I. G. (1968) Mammalian Semen  
in: Hafez, E. S. E.  
Reproduction in Farm Animals.  
Lea u. Febiger Philadelphia
- Wiltbank, J. N.,  
H. W. Hawk,  
H. E. Kidder,  
W. G. Black,  
L. C. Ulberg u.  
L. E. Casida (1956) Effect of progesterone therapy on embryo survival in cows of lowered fertility.  
J. Dairy Sc. 39 456
- Winzenried, H. U. (1968) Die Synchronisation des Brunstzyklus bei kleinen Haustieren.  
Berliner Münchener tierärztl. Wschr.  
81 1 - 8
- Woody, C. O.,  
N. L. First u.  
A. L. Pope (1967) Effect of exogenous progesterone on estrous cycle length.  
J. Anim. Sc. 26 139
- Woody, C. O.,  
O. J. Ginther u.  
A. L. Pope (1966) Effects of hysterectomy and exogenous progesterone on the corpus luteum of the ewe.  
J. Anim. Sc. 25 933 Abstr.
- Yoshinaga, K. u.  
C. Adams (1966) Delayed implantation in the spayed, progesterone treated adult mouse.  
J. Reprod. Fertil. 12 593 - 595
- Zarrow, M. X. (1968) Hormones of reproduction.  
in: Hafez, E. S. E.  
Reproduction in Farm Animals  
Lea u. Febiger Philadelphia

- Zerobin - Wyler, M. E.      Progesteron  
Stricker      Zollikofen - Bern
- Zimbelman, R. G. u.      The effect of high levels of exogenous  
L. E. Casida      (1957) progesterone on the corpus luteum of  
the ewe.  
J. Anim. Sc.      16      1098
- Zimbelman, R. G.,      Effect of exogenous progesterone on the  
A. L. Pope u.      corpus luteum of the bred ewe.  
L. E. Casida      (1959) J. Anim. Sc.      18      1327 - 1332
- Zimbelman, R. G. u.      Maintenance of pregnancy in heifers with  
L. W. Smith      (1963) oral progestogens.  
J. Anim. Sc.      22      868
- dieselben      (1966) Maintenance of pregnancy in ovariectomized  
heifers with melengestrolacetat (MGA)  
J. Anim. Sc.      25      207 - 211

Es ist mir eine angenehme Pflicht,  
HERRN PROFESSOR DR. H. TILLMANN  
für die Überlassung des Themas  
meinen besten Dank zu sagen.

Weiterhin danke ich  
HERRN DR. E. KELLER, Darmstadt  
für sein freundliches Entgegenkommen.

## Lebenslauf

Als Sohn des Stabsveterinärs Dr. Lukas Weber und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Kallien wurde ich am 25. April 1927 in Königsberg / Pr. geboren.

Die Jugendzeit verlebte ich in Insterburg, Lübeck, Berlin, Münster / Westf. und Stettin. Nach 4 Volksschuljahren kam ich 1937 in die Oberschule, die ab Frühjahr 1943 durch Flakhelferdienst beeinträchtigt wurde.

Nach 8 Wochen RAD rückte ich am 8. Dezember 1944 als Reiter nach Stolp ein und geriet am 4. Mai 1945 in Schwerin in amerikanische Gefangenschaft.

Im gleichen Sommer entlassen, arbeitete ich bei einem Bauern in der Nähe von Soest / Westfalen.

Seit Frühjahr 1946 in Neckargemünd bei Heidelberg ansässig, absolvierte ich in Heidelberg an der Universität einen Vorsemesterkursus zur Erlangung des Abiturs.

Eine 2 1/4 jährige Lehre auf zwei Höfen in Nordbaden wurde im Herbst 1949 mit der Prüfung zum Landwirtschaftsgehilfen abgeschlossen.

Vom 2. Mai 1950 an studierte ich in Gießen Veterinärmedizin mit Staatsexamen zum 1. Februar 1955. Mit Wirkung vom 1. November 1955 erhielt ich die Approbation als Tierarzt.

Nach vier Jahren als Praxisvertreter in Deutschland und der Schweiz und nach meiner Heirat mit Gertrud Pabst im Juni 1959 war ich für 1 1/2 Jahre beim Veterinäramt Simmern / Hunsrück in der Tbc - Bekämpfung tätig.

1960 und 1962 kamen unsere Kinder Angelika und Waltraud zur Welt.

Seit 3. August 1962 sind wir in Höringen bei Kaiserslautern wohnhaft, wo ich als freiberuflicher Besamungs - Tierarzt mein Auskommen fand. Im Sommer 1968 liefen dort die Versuche für die vorliegende Arbeit.

Seit Frühjahr 1969 vertrete ich wieder Tierarztkollegen in ihrer Praxis und war zwischendurch mit der Abfassung dieser Dissertation beschäftigt.





